

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Georges LOUBLIÉ

Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 26 Juillet 1911 à Paris

L'HÉMOPTYSIE TUBERCULEUSE D'ALARME ET SON COMPORTEMENT

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Georges LOUBLIÉ

Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 26 Juillet 1911 à Paris

L'HÉMOPTYSIE TUBERCULEUSE D'ALARME
ET SON COMPORTEMENT

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médica
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY- RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Mon seul et grand ami,

A MONSIEUR LE DOCTEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de clinique de la tuberculose,
Médecin de l'hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

*Qui nous a fait l'honneur de
bien vouloir accepter la prési-
dence de cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR EDOUARD RIST

Médecin de l'hôpital Laënnec et du Dispensaire Léon Bourgeois,
Membre de l'Académie de médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'enseignement lumineux dont nous avons eu la chance de bénéficier dans son service, et de notre admiration pour le dévouement et l'inlassable activité dont il fait preuve chaque jour.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS PELLISSIER

Médecin assistant de l'hôpital Laënnec et du Dispensaire Léon Bourgeois
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de la Cité Universitaire.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et a bien voulu, augmentant ainsi un travail écrasant, en discuter avec moi, au cours de nombreuses soirées, les idées directrices. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude, et qu'il me permette aussi de l'assurer de mon respectueux attachement,

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

Stages

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DELBETⁿ
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ
Médecin de l'hôpital Cochin.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE
Médecin de la clinique Baudelocque.

MONSIEUR LE DOCTEUR TRÉMOLLIÈRES
Médecin de l'hôpital Boucicaut.

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRE
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MARTIN
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés.

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER
Chirurgien de l'hôpital La Pitié.

MONSIEUR LE DOCTEUR SAINTON
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

MONSIEUR LE DOCTEUR RIST
Médecin de l'hôpital Laënnec.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAEDERICH
Médecin de l'hôpital Necker.

MONSIEUR LE DOCTEUR HAMBURGER
Médecin de l'hôpital Lariboisière.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVANT
Médecin de l'hôpital Beaujon.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUVIÈRE

Professeur d'Anatomie,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui a bien voulu me permettre
de travailler dans son laboratoire.*

*En hommage de ma respec-
tueuse gratitude.*

INTRODUCTION

L'hémoptysie est dans l'étude clinique de la tuberculose un symptôme de valeur absolument capitale : pour le médecin, elle est, suivant la période de la maladie, un élément de diagnostic ou de pronostic dont nous étudierons l'importance ; pour le public, la notion d'hémoptysie est intimement liée à celle de tuberculose : souvent, des malades arrivent affolés chez leur médecin en affirmant :

« J'ai craché du sang : je suis tuberculeux... »
Ces malades négligeront peut-être un mauvais état général, un amaigrissement progressif, de la toux, mais rarement une hémoptysie. C'est cette valeur révélatrice, peut-être un peu oubliée ces dernières années, qui nous a incité dans ce modeste travail à nous intéresser aux hémoptysies initiales de la tuberculose, survenant chez un individu en apparence sain.

HISTORIQUE.

Les hémoptysies ont de tous temps préoccupé les médecins : dans l'antiquité déjà, HIPPOCRATE, ARETÉE, GALIEN, CELSE, ont observé, décrit, les « crachements de sang » ; GALIEN établissait même

le pronostic de ses malades d'après leur température pendant la période hémoptoïque.

Au dix-huitième siècle, HOFFMANN et MORTON unirent pour la première fois les noms de tuberculose et d'hémoptysie.

Mais, c'est LAENNEC, qui, le premier, décrit l'hémorragie bronchique en indiquant l'origine tuberculeuse, et enseigna que l'hémoptysie est l'effet et non la cause de la tuberculose.

Depuis cette époque, de très nombreux travaux ont étudié les hémoptysies, et tous les auteurs classiques étaient d'accord pour leur accorder une importance diagnostique considérable ; MARFAN résumait cette opinion générale en écrivant en 1893 dans son *Traité de Médecine* :

« L'hémoptysie est un des symptômes les plus importants au début de la phthisie. Très souvent elle est le phénomène initial, l'accident révélateur de la maladie ».

BEZANÇON et de JONG, enfin, ont nettement séparé les hémoptysies du début et celles de la période confirmée, les premières ne s'accompagnant en général pas de poussée évolutive, les secondes indiquant au contraire une nouvelle étape dans les progrès de la maladie. Depuis, on séparait l'hémoptysie d'alarme, révélatrice, des autres hémoptysies survenant chez un tuberculeux avéré, s'accompagnant ou non d'une poussée évolutive.

Un autre problème provoqua de nombreuses

discussions : pourquoi les hémoptysies ne sont-elles pas plus fréquentes encore, et pourquoi toutes les tuberculoses ne sont-elles pas révélées par une hémoptysie ? Si fréquentes, en effet, que soient les hémoptysies survenant à une période quelconque de la tuberculose, elles constituent cependant un phénomène d'une surprenante rareté en égard au nombre des tuberculeux et à la durée habituelle de la maladie, surtout quand on songe à l'importance des altérations anatomiques qu'elle provoque dans un organe aussi vascularisé que le poumon.

Il existe d'ailleurs, par contre, des formes hémoptoïques décrites par BEZANÇON :

« Ces formes hémoptoïques, dit-il, sont curieuses par leur bénignité relative et par l'absence de tout autre symptôme clinique net. »

On a longtemps discuté l'origine tuberculeuse de ces hémoptysies revenant à étapes éloignées de 10, 20 ans même, sans évolution grave : la preuve en est aujourd'hui faite grâce à la radiographie et aux méthodes de laboratoire qui permettent de mettre en évidence des bacilles de Koch, rares d'ailleurs.

Devant une hémoptysie d'alarme, le diagnostic posé, les causes non tuberculeuses éliminées, quelles formes particulières pourra-t-on redouter ? Quels sont les éléments qui permettront au praticien, en dehors des formes aiguës où l'hémoptysie n'est qu'un épiphénomène dans un tableau clinique fort inquiétant, de pencher pour une forme caséeuse, fibreuse ou hémoptoïque ?

A côté de ces délicates questions pronostiques, d'importants problèmes thérapeutiques devront alors être envisagés, la tendance hémoptoïque pouvant contre-indiquer une cure d'altitude, et parfois certains traitements auriques, vaccinaux, ou collapsothérapeutiques.

La question des hémoptysies d'alarme qui, à première vue, peut paraître assez simpliste, nous semble donc d'une importance pratique considérable : c'est tout le problème du diagnostic de la tuberculose à la période de début qui, du même coup, se trouve posé — et il nous semble vraiment inutile d'insister sur l'importance d'un dépistage précoce, dont souvent dépendra la vie du malade.

Enfin, il nous a paru que, en réaction contre les classiques, qui avaient si intimement lié hémoptysie et tuberculose, on avait un peu négligé depuis quelques années le grand principe posé en 1888 par WIDAL :

« En thèse générale, la plupart des hémoptysies tant soit peu abondantes et durables se rattachent plus ou moins immédiatement à la tuberculose. »

Trop de médecins, en présence d'une hémoptysie, la négligent, ou l'expliquent par des causes variées et bénignes qui, certes, existent, mais dans des cas infiniment rares par rapport à la tuberculose.

En 1936, au moment où on parle tant de lutte sociale contre la tuberculose et d'armement anti-tuberculeux, on ne doit plus rencontrer de malades qui, ayant présenté un « crachement de sang » et ayant eux-mêmes parlé de tuberculose à leur mé-

decin, ont été rassuré par ce dernier, parfois même, si invraisemblable que cela paraisse, sans qu'un simple examen radioscopique ait été pratiqué, pour se retrouver ensuite, des mois ou des années plus tard, porteurs de lésions graves que l'hémoptysie avait annoncé et aurait peut-être révélé au cours d'examens complets et successifs. Tous les phthisiologues ont connu de ces cas lamentables : nous en rapporterons nous-mêmes quelques-uns :

Rappeler que toute hémoptysie vraie doit systématiquement faire penser à la tuberculose et provoquer des examens attentifs et répétés, n'est qu'œuvre de simple bon sens : elle ne nous en semble que davantage un travail utile.

Ces différents problèmes seront abordés dans les chapitres que voici :

1^o DESCRIPTION DES PRINCIPALES VARIÉTÉS D'HÉMOPTYSIES D'ALARME. — OBSERVATIONS CLINIQUES (Statistique portant sur 1,500 malades du Dispensaire Léon Bourgeois, Hôpital Laënnec).

2^o DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

3^o SUR QUEL ENSEMBLE DE SYMPTOMES DOIT-ON S'APPUYER POUR DÉMONTRER LA NATURE TUBERCULEUSE D'UNE HÉMOPTYSIE D'ALARME.

4^o A QUELLE FORME DE TUBERCULOSE EST DUE L'HÉMOPTYSIE.

5^o PATHOGÉNIE DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES D'ALARME.

PREMIÈRE PARTIE

DESCRIPTION DES PRINCIPALES VARIÉTÉS D'HÉMOPTYSIES D'ALARME ET OBSERVATIONS CLINIQUES

(Statistique portant sur 1.500 malades
du Dispensaire Léon Bourgeois)

Nous avons eu la bonne fortune de remplir les fonctions d'externe dans le service de M. le Docteur RIST, à l'Hôpital Laënnec, et, trois fois par semaine d'être plus particulièrement attaché à la consultation de M. le Docteur PELLISSIER qui, au Dispensaire Léon Bourgeois, dirige le centre de dépistage et de traitement de la tuberculose pour les membres du personnel de l'Assistance Publique de Paris. Ayant remarqué le grand nombre de ces malades consultant pour une hémoptysie, nous avons voulu rechercher la fréquence relative des hémoptysies initiales dans la tuberculose et le comportement ultérieur de la maladie. M. le Docteur RIST a bien voulu nous permettre d'effectuer ces recherches dans les dossiers accumulés au Dispensaire Léon Bourgeois : qu'il nous

soit ici permis de lui en manifester notre reconnaissance, en même temps que notre admiration pour le classement et la mise à jour continuels de ces dossiers dont le nombre dépasse actuellement 50.000 et qui constituent un véritable musée de l'histoire pratique de la tuberculose.

Nous avons pu effectuer nos recherches personnelles sur les dossiers de malades particulièrement bien suivis, et que pour un assez grand nombre nous avons nous-mêmes examinés : les membres du personnel de l'Assistance Pub'ique qui, plus facilement alertés que le public, obligés d'autre part à se soumettre à des visites prophylactiques ou de contrôle, puis le diagnostic porté et le traitement commencé, à revenir à date fixe pour le renouvellement de leur congé, ont dans la grande majorité des cas des dossiers très comp'ets comportant chaque trimestre les résultats d'examens cliniques, radiologiques et bactériologiques.

Nous nous sommes imposé la tâche de rassembler une centaine de cas d'hémoptysies ayant provoqué la découverte immédiate ou ultérieure de la tuberculose.

Pour réunir 101 observations (numérotées de 1 à 101), il nous a fallu étudier 1.500 dossiers environ : il s'agissait exclusivement d'adultes de 18 à 55 ans ; on sait d'ailleurs que l'hémoptysie, inconnue au-dessous de 7 ans, reste exceptionnelle jusqu'à 15 ou 16 ans. Ces chiffres nous montrent que l'accident hémoptoïque a révélé la tuberculose dans 6,5 % des

cas ; les chiffres classiques sont sensiblement identiques, et, en particulier, la statistique de COURCOUX et ALIBERT donnait un pourcentage de 6 %.

Ces 101 observations peuvent être classées de différentes manières :

1^o *suivant le mode de début de l'hémoptysie :*

— dans 20 cas, l'hémoptysie est survenue pendant ou après un épisode aigu fébrile ;

— dans 36 cas, elle a été précédée d'une période plus ou moins nette d'asthénie ;

— dans 45 cas enfin, elle s'est produite inopinément, à l'improviste, le plus souvent pendant le travail, chez un sujet en pleine santé apparente.

Mais toujours, l'hémoptysie constituait le symptôme révélateur qui amenait le malade à consulter ou faisait penser à la tuberculose.

2^o *au point de vue de l'abondance de l'hémoptysie :*

— dans 37 cas seulement, l'accident hémorragique constituait une véritable hémoptysie (plusieurs verres de sang rouge par exemple) ;

— dans 41 cas, il s'agissait de crachats franchement sanglants ;

— 15 fois, de simples stries rougeâtres, remarquées dans l'expectoration, étonnaient les malades plus qu'elles ne les effrayaient ;

— dans 8 cas, enfin, le malade a rejeté une ou plusieurs gorgées de sang pur.

3^o *au point de vue de la difficulté du diagnostic :*

— dans 28 cas, la coexistence des signes cliniques, radiologiques et bactériologiques, rendait d'emblée le diagnostic évident ;

— dans 29 cas, le diagnostic restait assez hésitant au point de vue clinique et radiologique mais la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration levait tous les doutes ;

— dans 12 cas, la pauvreté de tous les symptômes ont longtemps laissé les médecins dans l'incertitude, et les avis étaient parfois partagés lorsque, des mois ou des années après le premier accident hémoptoïque, des analyses de crachats ont pour la première fois révélé la présence de bacilles de Koch ;

— dans 23 cas, par contre, la clinique et la radiologie ont fait le diagnostic sans qu'il soit possible de mettre le bacille de Koch en évidence dans l'expectoration ;

— dans 7 cas, l'inoculation au cobaye a seule permis d'affirmer l'existence de la tuberculose (observations n^{os} 66, 73, 79, 82, 89, 90, 95).

— une seule fois, les bacilles de Koch furent découverts dans les selles (observation n^o 34).

— une autre fois, enfin, on n'a jamais pu trouver de bacilles de Koch dans les crachats, mais le malade est mort de méningite tuberculeuse affirmée par la présence de bacilles dans le liquide céphalo-rachidien (observation n^o 74).

Description des Principales Variétés Cliniques d'Hémoptysies d'Alarme

Le malade qui vient consulter pour « un crachement de sang » se présente sous des aspects très divers. Notons en passant que l'hémoptysie semble plus fréquente chez la femme : on connaît le grand nombre de ces accidents survenant pendant les périodes congestives cataméniales ; nous avons, d'autre part, au Dispensaire Léon Bourgeois, été à même d'apprécier la fréquence des hémoptysies chez les très nombreuses malades qui présentent à un degré plus ou moins accentué des troubles soit endocriniens, soit neurotoniques, soit endocrino-neurotoniques, parmi lesquels les plus fréquents semblent relever d'un syndrome de disthyroïdie.

Comment se présentent, pratiquement, ces hémoptysies ?

1^o *L'hémoptysie peut survenir au cours d'un épisode pulmonaire aigu :*

Ce mode de début serait pour M. RIST, particulièrement fréquent, puisqu'il l'a observé dans plus de la moitié des cas : les chiffres donnés à ce sujet par DUDAN, de Vevey, dans un travail inspiré par M. RIST, sont d'ailleurs tout à fait analogues à ceux fournis par BRUCE, Douglas PRIMER et WOLLPOR. Il s'agit d'une symptomatologie broncho-pulmonaire aiguë ou sub-aiguë, pouvant simuler la pneumonie,

la broncho-pneumonie, la bronchite banale, la grippe, la congestion pulmonaire, etc... En général, on ne pense pas à la tuberculose, et c'est l'hémoptysie, qui, survenant au milieu d'un tableau clinique banal vient en révéler la nature tuberculeuse, ou du moins la faire soupçonner. A ce moment, et bien souvent à ce moment seulement, on reconnaîtra :

a) l'existence d'une période prodromique plus ou moins longue, avec asthénie, amaigrissement, toux persistante, sueurs nocturnes, etc...

b) le caractère bâtarde de la maladie, qui ne cadrera jamais complètement avec le schéma classique de l'affection avec laquelle on risque de la confondre ; en particulier, l'état général est souvent plus atteint que ne le comporteraient les signes locaux ;

c) enfin et surtout, le caractère traînant de l'évolution.

Dans ce mode de début, la tuberculose sera d'autant plus facilement reconnue dès que l'hémoptysie sera venue y faire penser, que, suivant l'opinion de M. RIST « très précocement les crachats peuvent contenir des bacilles : c'est là une notion fondamentale ».

2^o Dans d'autres cas, l'hémoptysie se produit, en dehors de tout épisode aigu pulmonaire, après une période pendant laquelle des signes fonctionnels et généraux plus ou moins nets ont pu donner l'éveil : ces signes qui ont précédé l'hémoptysie, peuvent être très discrets, et c'est le rôle d'un interrogatoire

minutieux de les mettre en lumière ; cette enquête devra être patiente : il ne faut pas être trop pressé... laisser parler le malade et se résigner parfois à entendre de longues histoires sans intérêt dans l'espoir d'en extraire un renseignement utile ; on doit chercher surtout à savoir si le malade tousse, s'il crache, s'il présente de la fièvre, des sueurs nocturnes, s'il a maigri, si enfin, il éprouve une lassitude physique et psychique ne cédant pas au repos. Ici encore l'hémoptysie joue un rôle essentiel : dans la grande majorité des cas, elle seule inquiète le malade et le porte à consulter. Nous aurons dans un prochain chapitre l'occasion de préciser combien, pour arriver à prouver l'existence de la tuberculose, l'examen devra parfois être patient, et s'aider de tous les procédés modernes d'exploration et d'analyse.

3^o Dans d'autres cas enfin, il s'agit d'une hémoptysie d'alarme solitaire, survenue sans cause apparente ou du moins sans cause suffisante. A l'examen on a parfois la surprise de découvrir chez ces sujets florides en pleine santé apparente des lésions nettes, ou même très importantes ; parfois au contraire, l'hémoptysie ne s'accompagne d'aucun symptôme satellite d'évolution tuberculeuse, ni de signes physiques décelables à l'examen — c'est seulement dans ce dernier cas, que peut, et d'ailleurs assez artificiellement, se poser le diagnostic différentiel de l'hémoptysie.

Ces hémoptysies, isolées ou survenant au cours d'un épisode aigu fébrile, revêtent elles-mêmes des aspects fort différents : de tous temps on a classé cliniquement les hémoptysies suivant leur abondance : si artificielle que soit cette classification, elle est trop commode pour être abandonnée.

1^o HÉMOPTYSIES TRÈS ABONDANTES

Les hémoptysies très abondantes, foudroyantes même, ne surviennent, rarement d'ailleurs, que chez des tuberculeux avérés — et ne rentrent donc pas dans le cadre de ce travail. Les hémoptysies d'alarme sont des hémoptysies de moyenne abondance, et surtout des hémoptysies légères.

2^o HÉMOPTYSIES DE MOYENNE ABONDANCE

Cette hémoptysie peut être annoncée longtemps à l'avance par des signes généraux plus ou moins nets : fatigue, anorexie, amaigrissement, toux ; cette période prémonitoire peut manquer ou passer inaperçue.

Immédiatement avant l'hémoptysie, le malade ressent en général, quelques malaises assez vagues : sensation de chaleur rétro-sternale, gêne thoracique, oppression, chatouillement laryngé. Ces symptômes peuvent eux aussi ne pas attirer l'attention du malade qui, suivant l'expression de DIEULAFOY, reste

« aussi surpris qu'effrayé » lorsque brusquement se produit l'hémorragie.

Celle-ci survient en général après une quinte de toux : le malade rejette par gorgées une certaine quantité de sang pur, rouge, aéré, mousseux ; ce sang éclabousse les bords du récipient qui le reçoit et moussant au fond du vase ; TROUSSEAU le comparait au sang d'un animal que l'on vient de saigner. Cet épisode se reproduit plusieurs fois dans la journée, et deux ou trois jours de suite ; la quantité totale de sang rejeté est en général de 100 à 200 grammes, parfois un peu plus : la plupart des malades, prétendent avoir rejeté bien davantage ; ce sang a été souvent recueilli sur des linges où il s'étale : le malade et son entourage, d'autre part très effrayés, exagèrent considérablement et de bonne foi, la quantité de sang rejeté.

Lorsque l'hémoptysie touche à sa fin, les crachats deviennent plus visqueux, d'un rouge moins vif, rouillés, puis verdâtres : c'est la queue de l'hémoptysie.

L'état général est très variable. Parfois le malade reste apyrétique, ne présente ni asthénie, ni toux opiniâtre, ni dyspnée, ni douleurs thoraciques : BARD, le premier, a décrit cette forme et faisait de l'hémoptysie l'unique manifestation d'une tuberculose abortive. Parfois au contraire, le malade est fébrile, toussé et crache abondamment : nous aurons au troisième chapitre l'occasion d'apprécier l'importance de l'état général et en particulier de la

fièvre pour le diagnostic de la forme de la tuberculose et le pronostic de l'hémoptysie. Rappelons, cependant ici, qu'il y a dix-huit siècles, GALIEN disait à ce propos :

« Quand, après la rupture des vaisseaux pulmonaires, une phlegmasie survient qui allume la fièvre, on doit perdre tout espoir de guérison radicale ; au contraire, on peut espérer guérir s'il n'y a pas de température ».

3^o HÉMOPTYSIES LÉGÈRES

Plus importantes encore sont pour nous ces très minimes hémoptysies qui, si souvent, sont méconnues ou confondues. Il s'agit parfois de simples crachats muqueux, blanchâtres, dont la seule particularité est d'être striés de sang ; dans d'autres cas, on trouve des crachats rouges, visqueux, collants, adhérents au vase, plus rouges et moins rouillés que les crachats pneumoniques ; parfois même il n'y a qu'un seul crachat sanglant.

Ce simple crachat strié de sang ou uniformément teinté de rose, est parfois aussi remplacé par une unique gorgée de sang pur. SERGENT, BEAUCHANT et PIERY, ont décrit ces formes et font de l'hémoptysie le signe prédominant de successives poussées de cortico-pleurite.

Nous insistons sur l'importance diagnostique considérable de ces hémoptysies légères : à l'opposé des hémorragies d'abondance plus considérable, elles

n'effraient pas toujours les malades, et même lorsque ceux-ci s'inquiètent et vont consulter, le médecin les rassure souvent à la légère : il n'est pas rare à l'interrogatoire d'un malade présentant une hémoptysie importante d'apprendre que, des semaines ou des mois auparavant, il a remarqué quelques stries sanglantes dans ses expectorations sans y attacher d'importance. La valeur diagnostique de ce crachat sanglant même unique est pourtant considérable : les travaux de BEZANÇON et M. P. WEIL ont montré qu'il doit, à lui seul, tout comme une véritable hémoptysie de moyenne abondance, faire suspecter la tuberculose.

Nous concluons avec M. COURCOUX :

« L'hémoptysie révélatrice de tuberculose pulmonaire se présente sous des aspects très différents et surtout dans des conditions très diverses, mais j'insiste sur l'importance de ce symptôme dit « d'alarme » pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire — car sa valeur considérable est trop souvent négligée et plus souvent encore mal interprétée ».

(*La Consultation*, 1924. N° 10. Page 93).

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION N° 1

M. J. Paul, 21 ans, Etudiant en Médecine.

Présente, en novembre 1928, un épisode aigu fébrile d'allure grippale pendant lequel il rejette une gorgée de sang rouge, puis les jours suivants, quelques crachats striés de sang ; la température reste à 38°. L'examen clinique est négatif ; l'examen radiologique révèle une infiltration juxta-scissurale droite ; l'analyse des crachats montre à l'examen direct des bacilles de Koch. Repos de 4 mois à Briançon et création d'un pneumothorax artificiel droit, à Montpellier, le 1^{er} mai 1929. Après un séjour de 4 mois au Sanatorium de Passy Praz-Coutant, l'amélioration est telle que ce jeune homme reprend ses études, en décembre 1929. Le pneumothorax est entretenu jusqu'en 1932. Depuis cette époque, l'état général est parfait, le malade a terminé ses études et exerce la profession de Médecin. Les bacilles de Koch ont disparu de son expectoration depuis juillet 1929 ; au point de vue radiologique, on ne constate plus, à droite, qu'une exagération de la trame broncho-vasculaire.

OBSERVATION N° 2

Mlle B... Marie-Louise, 34 ans, Infirmière à Boucicaud.
Présente, en janvier 1933, un épisode aigu fébrile. A

la convalescence, au début de février, quelques crachats striés de sang, l'amènent à consulter. L'état général est médiocre, la température atteint 38° chaque soir. Au point de vue clinique et radiologique, on porte à Boucicaut le diagnostic de lobite supérieure droite. La malade est admise à Angicourt, du 18 avril 1933 au 19 décembre 1933. A sa sortie, l'état général est excellent, la malade a repris 12 kilogrammes. Le film radiographique ne montre plus que quelques marbrures discrètes au sommet droit. L'examen des crachats est toujours demeuré négatif. La malade reste au repos 3 mois encore, puis reprend son travail : elle ne présente plus alors que quelques tâches calciques péri-claviculaires droites.

OBSERVATION N° 3

M^{me} B. Augustine, 28 ans, infirmière à Bichat.

Présente, en mars 1932, un épisode aigu fébrile : la température reste à 40° pendant 11 jours. Quelques jours après, au moment des règles, la malade rejette plusieurs crachats striés de sang, de manière d'ailleurs discrète. Dès le premier examen on constate, au point de vue clinique et radiologique, une infiltration massive, de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit, avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. On réalise un pneumothorax artificiel droit complété peu après par une phrénicectomie.

La malade reste à Angicourt du 20 décembre 1932 au 18 juillet 1933. A sa sortie, l'état général est excellent, les bacilles de Koch ont disparu, elle reste au repos en cure libre jusqu'au 1^{er} juillet 1935. Elle reprend alors son travail. Revue par prudence en janvier 1936, elle ne présente plus, radiologiquement, qu'une petite infiltration cicatricielle peri-scissurale droite.

OBSERVATION N° 4

Mme B. Marguerite, 40 ans, infirmière à Beaujon.

Présente en novembre 1922 un épisode aigu fébrile d'allure pneumonique terminé au 10^e jour par une hémoptysie d'un demi verre de sang pur. Tous les examens restent négatifs. En avril 1927, cette malade rejette pendant quelques jours de nombreux crachats sanglants, la température restant fixée à 38°5. L'examen stéthacoustique est négatif, mais la radiographie montre une opacité considérable du lobe supérieur droit et du tiers inférieur du champ pulmonaire gauche. Pas de bacille de Koch dans l'expectoration. La malade reste au repos pendant 6 mois, puis reprend son travail.

OBSERVATION N° 5

Mme B. Léontine, 52 ans, infirmière à Tenon.

Présente en 1911 un épisode aigu fébrile, qualifié « congestion pulmonaire » et terminé par le rejet d'un demi verre de sang pur. Tous les examens restent négatifs. Le 9 août 1923, après une longue période de fatigue, la malade présente une hémoptysie de moyenne abondance qui dure 4 jours : pas de température. On découvre au dispensaire Léon Bourgeois un sommet droit gris ne s'éclairant pas à la toux, avec des calcifications sous claviculaires. Pas de bacille de Koch dans l'expectoration. L'examen des voies aériennes supérieures, du cœur, des reins, est négatif. La malade reste en repos, en cure libre jusqu'en février 1924 : à cette date, elle prend sa retraite et part à la campagne.

OBSERVATION N° 6

M^{me} Be. Francine, 29 ans, infirmière à Brévannes.

Présente en mars 1931 un épisode aigu fébrile terminé par le rejet d'une gorgée de sang pur. Un cliché montre à droite, une image normale ; à gauche, une condensation non homogène des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire. Traitement par la crisalbine. Pas de bacille de Koch dans les crachats. En août 1932, on constate : à gauche, un bon nettoyage radiologique ; à droite, de nombreuses taches autour des travées partant de la région hilare. En octobre 1933, l'état général est excellent ; radiologiquement, il ne reste plus que quelques nodules cicatriciels. La malade reprend le travail.

OBSERVATION N° 7

M. M. Jean, 27 ans, garçon de salle à Saint-Antoine.

Présente en août 1933 un épisode aigu fébrile. Le lendemain de sa sortie de l'hôpital, il remarque, dans un de ses crachats, quelques stries sanglantes et vient consulter. Tous les examens sont négatifs, mais deux semaines plus tard, une nouvelle strie sanglante le ramène au Dispensaire Léon-Bourgeois. On constate alors la présence de nodules situées entre le hile et la clavicule droite ; ses crachats renferment de nombreux bacilles de Koch. Admis à La Bruyère du 24 octobre 1933 au 5 septembre 1935, il en sort très amélioré, ne présentant plus au point de vue radiologique qu'une fibrose péri-hilaire droite. Ce malade est toujours au repos ; il reprendra, après un nouvel examen, en avril 1936.

OBSERVATION N° 8

M. R. Pierre, 48 ans, garçon de Bureau à l'Administration de l'Assistance Publique.

Présente en 1919 à Shanghai un épisode aigu fébrile, qualifié « grippe », pendant lequel il rejette de nombreux crachats sanglants. Rapatrié, il présente, pendant le voyage, une pleurésie gauche (on retire 200 cc. de liquide). En février 1921, un nouveau crachat sanglant l'amène à consulter. L'examen clinique ne fournit aucun renseignement net, mais on trouve des bacilles de Koch dans son expectoration. Depuis cette époque, il a présenté de nombreuses hémoptysies d'abondance variable et séjourné à plusieurs reprises dans divers sanatoria. Au point de vue radiologique, on n'a jamais pu constater que la présence de quelques calcifications dans la région inter-cléido-hilaire gauche. Les bacilles de Koch ont disparu de son expectoration depuis 1926. Le malade a repris son travail en 1930 et se porte bien à l'heure actuelle.

OBSERVATION N° 9

M. M. Jean, 27 ans, garçon de salle à Broussais.

Présente en mars 1931 un épisode aigu fébrile de 10 jours. Le jour de sa sortie, rejette deux ou trois crachats sanglants. On le garde à l'Hôpital et on constate alors au point de vue radiologique, une infiltration bi-latérale des sommets au point de vue bactériologique, la présence de nombreux bacilles de Koch. Le malade reste au repos en cure libre. De 1932 à 1935, on constate, à gauche, un nettoyage radiologique, à droite, une extension des lésions, avec apparition d'une cavité rétro-claviculaire. L'expectoration reste bacillifère. Le malade vit actuellement à la campagne en cure libre.

OBSERVATION N° 10

M. M. Jean, 37 ans, employé à La Pitié.

Présente en décembre 1914 un épisode aigu fébrile, qualifié « bronchite » : au cours de son évacuation, le malade rejette un grand verre de sang pur. Nouvelle hémoptysie en juillet 1915. Le malade est réformé à 85 % en 1920 pour « sclérose de l'apex droit ». On trouve des bacilles de Koch dans son expectoration. De 1920 à 1930, il est soigné pour une épидidymite tuberculeuse, puis pour une tuberculose rénale droite. Actuellement on ne constate plus, au point de vue radiologique, que quelques calcifications du sommet droit. L'état général est bon.

OBSERVATION N° 11

M. Ma. Pierre, 29 ans, blanchisseur à l'Hôpital Maritime de Berck.

Présente en septembre 1929 un épisode aigu fébrile et rejette de nombreux crachats sanglants. On constate, au niveau du tiers moyen du champ pulmonaire droit la présence de deux cavités isolées, sans zone de condensation. Les crachats fourmillent de bacilles de Koch. Un pneumothorax artificiel droit est institué le 22 juillet 1930 : Le malade reste à Brévannes du 17 octobre 1930 au 12 juillet 1934 : il sort sur sa demande, le pneumothorax n'ayant pu réussir à comprimer une volumineuse caverne rétro-claviculaire. A gauche, une autre caverne a fait son apparition. Tous les examens de crachats sont positifs. Le malade refuse tout nouveau traitement et part à la campagne.

OBSERVATION N° 12

M^{me} Ch. Louise, 45 ans, femme de ménage.

Présente en novembre 1935 un épisode aigu fébrile d'allure grippale et rejette une gorgée de sang pur. Son médecin la rassure, prétendant que le sang « vient de la gorge ». La malade présentant de la toux, de la fièvre, et un mauvais état général, vient consulter à Lariboisière le 5 décembre 1935. L'examen est négatif au point de vue stéthacoustique, mais, au point de vue radiologique, on constate une opacité de la base gauche, ainsi que de nombreuses travées partant du hile, elles-mêmes entourées de taches floues à contours peu nets. La malade est mise au repos et traitée par des injections de gluconate de calcium. Après de nombreux examens négatifs, on arrive, après homogénéisation, à mettre en évidence la présence de bacilles de Koch. La malade refuse le pneumothorax et part à la campagne.

OBSERVATION N° 13

M^{me} M. Hélène, 35 ans, vendeuse.

Présente en octobre 1922 un épisode aigu fébrile, qualifié « pleurésie », mais non vérifiée par ponction. A la convalescence, la malade rejette quelques crachats sanglants. On ne constate, au point de vue radiologique qu'une diminution de la transparence du sommet droit, mais on trouve des bacilles de Koch dans les crachats à l'examen direct. La malade reste au repos absolu dans le Loiret pendant plus d'un an, puis l'état général étant bon, reprend son travail. Le 28 février 1936, après une période de fatigue, cette jeune femme est effrayée par la présence de quelques filets de sang dans ses crachats. On constate alors la présence de nombreuses taches calciques au niveau des deux sommets qui ne

s'éclaircissent pas à la toux. On note également, à droite une accentuation très nette de la trame réticulée. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. La malade est mise au repos complet, à la campagne, et sera revue dans trois mois.

OBSERVATION N° 14

Mme E. Georgette, 36 ans, sans profession.

Présente du 10 au 20 février 1936 un épisode aigu fébrile, qualifié « grippe ». Le 20 février, elle rejette plusieurs crachats sanglants. Son médecin la rassure et, huit jours plus tard, lui permet de reprendre le travail. La malade, très affaiblie, vient heureusement consulter à Lariboisière. Nous constatons alors une diminution très nette de la transparence du lobe inférieur droit et la présence de quelques nodules dans la région péri-hilaire du même côté. Dès le premier examen, on trouve de nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration.

OBSERVATION N° 15

Mme V. Marie, 45 ans, infirmière à Saint-Louis.

Présente en octobre 1930 un épisode aigu fébrile, qualifié « grippe », et, le 8 novembre une hémoptysie de moyenne abondance. Bien que tous les examens restent négatifs, la malade est mise au repos. En juillet 1931, en janvier 1932, en juin 1935, elle rejette de nombreux crachats sanglants. L'expectoration n'a jamais été bacillifère. Les clichés successifs ont montré, du côté gauche, l'existence d'une sclérose inter-cléido-hilaire. La malade est au repos. Le 28 décembre 1935, elle a rejeté quelques crachats rosés.

OBSERVATION N° 16

M^{me} Tr. Marie, 38 ans, infirmière à Tenon.

Présente en décembre 1929 un épisode aigu fébrile et rejette quelques crachats sanglants. Tous les examens sont négatifs. En mai 1932, la malade remarque des filets de sang dans son expectoration et vient consulter. On constate alors la présence de nombreux nodules entre le hile et la clavicule gauche. L'expectoration est bacillifère. L'état général restant bon, la malade est simplement mise au repos. Au début de 1933, il ne reste plus que quelques nodules cicatriciels dans la région inter-cléiodohilaire, les bacilles de Koch ont disparu depuis longtemps, la malade reprend le travail.

OBSERVATION N° 17

M^{me} B. Marguerite, 34 ans, couturière.

Présente en février 1931 une pleurésie droite vérifiée par ponction. Le 14 février elle rejette brusquement un verre de sang pur : On constate, après évacuation de 250 cc. de liquide citrin, une infiltration massive de tout le lobe supérieur droit, avec caverne rétro-claviculaire. L'expectoration est bacillifère. On crée un pneumothorax artificiel droit le 20 avril 1931, mais une symphyse progressive le rend inefficace. La malade reste à La Thuyolle du 10 novembre 1931 au 3 septembre 1932. Son état général est alors très amélioré, mais au point de vue stéthacoustique et radiologique, persistent tous les signes d'une lobite supérieure droite excavée. La malade part vivre à la campagne en février 1933.

OBSERVATION N° 18

M. C. Germain, 49 ans, buandier à l'Hospice de Bicêtre.

Présente en janvier 1933 un épisode aigu fébrile : le 27 janvier, il rejette quelques crachats sanglants. Tous les examens restent négatifs. Il revient au Dispensaire Léon-Bourgeois, le 18 avril 1923, effrayé par la présence, dans ses crachats, de quelques filets sanglants. On constate alors l'existence d'une lobite supérieure droite excavée. L'expectoration est bacillifère. Le malade refuse le pneumothorax et part vivre à la campagne.

OBSERVATION N° 19

M. M. Georges, 33 ans, ouvrier filateur.

Présente en août 1927 un épisode aigu fébrile, au cours duquel il est effrayé par quelques crachats striés de sang. On constate immédiatement un bloc d'opacité occupant la totalité du lobe supérieur gauche. L'expectoration est bacillifère. Le malade refuse le pneumothorax et part vivre à la campagne.

OBSERVATION N° 20

M. G. Gustave, 28 ans, employé de Bureau.

Présente en novembre 1935 un épisode aigu fébrile, qualifié « grippe ». Au début de sa convalescence, il rejette quelques crachats sanglants. Bien que tous les examens soient négatifs, il est, par mesure de précaution, mis au repos. En janvier 1936, on constate à la partie moyenne du champ pulmonaire gauche, en regard du hile, la présence de trois ou quatre nodules calciques isolés ; le sommet

gauche s'éclaire d'ailleurs mal à la toux. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade au repos, est traité par des injections de gluconate de calcium. L'état général est excellent.

OBSERVATION N° 21

M^{lle} M. Reine, 32 ans, fille de service à Tenon.

Présente en janvier et février 1926 une altération marquée de l'état général, avec anorexie, température vespérale, sueurs nocturnes et amaigrissement progressif de 52 à 45 kilogs. Le 18 février, elle rejette quelques crachats sanglants et vient consulter au Dispensaire Léon-Bourgeois. On constate cliniquement et radiologiquement une zone de condensation au niveau du sommet droit. Un cliché montre, entre le hile et la clavicule, de nombreuses taches calciques. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade se repose à Angicourt, du 3 mars au 7 octobre 1926. Revue tous les trois mois jusqu'en novembre 1927, on assiste à un nettoyage radiologique progressif. Reprise du travail à cette époque.

OBSERVATION N° 22

M^{me} Ch. Mézanie, 26 ans, élève infirmière.

Présente en mars 1922, après une période de grande fatigue, d'anorexie, une hémoptysie abondante qui dure trois jours. On constate radiologiquement que les deux sommets sont voilés. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. En février 1923, la malade remarque dans son expectoration, quelques filets sanglants : on peut alors y mettre en évidence des bacilles de Koch. La malade se repose un an et demi en cure libre puis reprend ses études. Aucun incident depuis cette époque.

OBSERVATION N° 23

Mme C. Amélie, 33 ans, infirmière à Laënnec.

Consulte au Dispensaire Léon-Bourgeois en juin 1926 : depuis quelques mois, elle ressent une grande fatigue générale et a perdu 18 kilogs. La veille, elle a rejeté un verre de sang rouge. En raison de ses antécédents, la malade est examinée par MM. les docteurs FLANDRIN et SOUPOULT au point de vue urinaire et abdominal : elle ne présente rien d'anormal. Un oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux lui découvre, par contre, des varicosités nasales. Un cliché montre cependant de fines tâches micro-nodulaires dans la région inter-cléido-hilaire. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade se repose trois mois à Angicourt. Depuis cette époque, elle n'a travaillé que par périodes, coupées par des hémoptysies plus ou moins abondantes. Des examens pratiqués régulièrement tous les deux mois, n'ont jamais révélés de nouveaux signes. Pour la première fois, en janvier 1936, un examen après homogénéisation a révélé de rares bacilles de Koch. La malade est au repos en cure libre.

OBSERVATION N° 24

Mlle C. Marguerite, 35 ans, infirmière à la Maternité.

C'est en 1917, après une période de grande fatigue, que cette malade a rejeté pour la première fois quelques crachats sanglants. Le Dr PERRIN, aurait à cette époque, porté le diagnostic de tuberculose bilatérale des sommets. En 1924, survient une hémoptysie de moyenne abondance. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. En février et mars 1928, la malade présente une altération profonde de l'état général. Un cliché ne montre qu'une sclérose apicale bila-

térale, mais pour la première fois, on arrive à mettre en évidence des bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade est mise au repos prolongé.

OBSERVATION N° 25

M^{me} C. Louise, 25 ans, infirmière à la Clinique Baudelocque.

Vient consulter « par précaution » pour quelques crachats striés de sang rejetés le 6 mars 1923, après une période de fatigue accentuée. L'interrogatoire révèle que, un an auparavant, la malade avait rejeté un crachat uniformément teinté de rose auquel elle n'avait pas prêté attention. Dès le premier examen, on constate l'existence d'une tuberculose bilatérale excavée à droite, avec nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade est évacuée sur Brévannes.

OBSERVATION N° 26

M^{lle} B. Marguerite, 23 ans, infirmière à l'Hospice de Bicêtre.

Après une période de fatigue prolongée, cette malade a rejeté, le 1^{er} septembre 1930, quelques crachats sanglants. La radiographie permet de découvrir une condensation juxtascissurale gauche, avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade est admise à Angicourt, du 7 octobre 1930 au 6 mai 1931. L'amélioration est telle qu'elle reprend son travail en janvier 1932.

OBSERVATION N° 27

M^{me} Br. Julie, 28 ans, infirmière à la Clinique Tarnier.

Présente, le 29 avril 1934, après une longue période de fatigue, une hémoptysie très abondante (un demi litre de sang pur, dit-elle). On constate la présence de nombreux nodules entre le hile et la clavicule, des deux côtés. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade est mise au repos en cure libre. En 1935, l'état général est excellent, il ne reste plus qu'une zone de sclérose péri-hilaire et quelques taches calciques au niveau des deux sommets. Reprise du travail le 1^{er} septembre 1935.

OBSERVATION N° 28

M^{me} B. Rose, 48 ans, infirmière aux Enfants Malades.

Consulte, le 30 mars 1926, pour quelques crachats sanglants, accompagnés de fièvre, de toux, et survenus après une longue période de fatigue. La malade aurait déjà présenté des épisodes hémoptoïques en 1908 et en 1912. La radiographie nous montre une rétraction marquée de l'hémithorax droit avec diminution de la transparence de tout le champ pulmonaire. Le sinus costo-diaphragmatique est bouché. Le médiastin et le cœur sont attirés vers la droite et fortement déviés aux inspirations. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Après injection intra trachéale de lipiodol, on constate qu'il n'y a pas de dilatation bronchique. L'examen des voies aériennes supérieures ne révèle aucune lésion pouvant expliquer l'hémorragie. La malade est mise au repos pour six mois puis, en bon état, reprend le travail.

OBSERVATION N° 29

Mlle B. Marie-Louise, 24 ans, infirmière à l'Hôtel-Dieu.

Le 15 juillet 1928, après une longue période de fatigue, présente une hémoptysie assez importante : sept à huit gorgées de sang pur. Une radiographie montre un bloc d'opacité au sommet droit et quelques grains calcifiés au sommet gauche. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade part chez elle, à Briançon, où elle reste au repos pendant 4 ans. Le dernier examen, datant de mars 1935, ne montre plus que quelques taches calciques au niveau des deux sommets. Reprise du travail.

OBSERVATION N° 30

Mlle B. Gabrielle, 35 ans, infirmière à La Pitié.

Rejette quelques crachats sanglants en juillet 1922, après une longue période de fatigue. Un examen complet ne révèle que trois nodules calciques isolés sous la clavicule gauche. La malade se repose pendant deux ans à Arcachon : pendant cette période, elle a présenté 5 hémoptysies. Il n'a été possible qu'une seule fois de mettre en évidence de rares bacilles de Koch. En novembre 1924, un cliché n'a montré, à part les nodules calciques déjà décrits, qu'une diminution de la transparence du sommet gauche. La malade est repartie définitivement à Arcachon.

OBSERVATION N° 31

Mme A. Claire, 29 ans, infirmière à Saint-Louis.

Présente, le 24 avril 1933, après une longue période de fatigue, pendant laquelle elle a perdu 4 kilogs, une hémop-

tysie abondante qui dure 10 jours. On constate la présence de nombreux nodules calcifiés, à droite : dans la région peri-hilaire, et dans la région inter-cléido-hilaire. La malade est acceptée à Angicourt, mais au dernier moment, refuse d'y partir. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Nouvelle hémoptysie en décembre 1933, La malade reste au repos à la campagne pendant un an et demi et reprend ensuite le travail.

OBSERVATION N° 32

Mlle Br. Suzanne, 31 ans, infirmière à La Maternité.

Grossesse d'évolution normale en 1921. Pendant les mois qui suivent l'accouchement, l'état général de la malade est très altéré ; elle perd 7 kilogs en 5 mois et rejette en avril 1922 4 crachats sanglants, auxquels elle ne prête pas attention. En décembre 1922, elle rejette plusieurs gorgées de sang rouge. La radiographie montre une infiltration très importante au niveau du lobe supérieur droit. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade reste au repos à la campagne pendant un an et demi et reprend le travail en juillet 1924.

OBSERVATION N° 33

Mlle B. Germaine, 25 ans, infirmière à Tenon.

Après une longue période de fatigue, la malade rejette le 8 septembre 1924, 100 cc. de sang rouge, puis le surlendemain, 150 cc. La radiographie montre une sclérose apicale droite. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. On envisage alors une origine cardio-vasculaire, et on soupçonne une ectasie aortique : M. LAUBRY procède à un examen qui est négatif. Le 2 mars 1925, à l'Hôpital, la

malade présente deux nouvelles hémoptysies. La radiographie ne montre à nouveau qu'une opacité du sommet droit. Après un repos d'un an, l'état général est meilleur et l'image thoracique à peu près normale ; mais dès la reprise de la vie normale, la malade rejette quelques crachats striés de sang : pour la première fois, on constate la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Depuis cette époque, la malade est au repos en cure libre avec un assez bon état général, mais, à chaque essai de reprise d'une vie normale les bacilles de Koch réapparaissent. La radiographie nous montre toujours seulement des marbrures apicales droites.

OBSERVATION N° 34

M^{me} Bo. Germaine, 32 ans, infirmière à Tenon.

Au début de 1926, à la suite d'une intervention chirurgicale, la malade ressent une fatigue générale qui nécessite sa mise au repos complet. Au mois d'avril, elle rejette deux grands verres de sang rouge. Un cliché ne montre que quelques nodules calciques isolés au niveau du sommet droit. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Elle reste à Angicourt du 23 juillet 1926 au 13 mai 1927, puis en cure libre, avec examen mensuel. L'état général est médiocre, mais cliniquement et radiologiquement on ne trouve rien de net, et tous les examens bactériologiques sont négatifs. Enfin, le 2 janvier 1928 on arrive à mettre en évidence des bacilles de Koch dans les selles de la malade, juste au moment où un oto-rhino-laryngologiste attribuait tous ces accidents à une rhinite congestive. La malade reste au repos jusqu'en 1933. Elle peut alors reprendre le travail.

OBSERVATION N° 35

Mlle Bi. Simone, 20 ans, élève infirmière à Necker.

Présente, en juillet 1931, après une longue période de fatigue, une hémoptysie importante (deux verres de sang rouge). L'examen montre, à gauche, une scissurite avec foyer de periscissurite ; à droite, des nodules disséminés dans tout le parenchyme. Le traitement à la crisalbine n'est pas supporté et les bacilles de Koch font leur apparition dans les crachats. La malade part au sanatorium d'Ivry le 7 septembre 1931.

OBSERVATION N° 36

Mlle Be. Cécile, 26 ans, infirmière à l'Hospice Leprince.

Présente, le 12 juin 1933, après une longue période de fatigue, une hémoptysie de deux verres de sang rouge. La radiographie révèle de très nombreux nodules disséminés dans tout le champ pulmonaire droit. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. La malade part au sanatorium de Forges.

OBSERVATION N° 37

Mme Ba. Jeanne, 45 ans, surveillante à Beaujon.

Présente, le 18 avril 1924, après une longue période de fatigue, une hémoptysie de un verre de sang rouge. La radiographie montre des nodules, des deux côtés, dans la région inter-cléido-hilaire. Au mois de juin seulement, on arrive après homogénéisation, à mettre en évidence des bacilles de Koch dans l'expectoration. Repos de deux ans en cure libre. La malade peut, ensuite, reprendre le travail.

OBSERVATION N° 38

M. T. Henri, 38 ans, garçon de salle à Saint-Antoine.

Présente, le 11 mars 1935, après une longue période de fatigue, de nombreux crachats sanglants. La radiographie montre une opacité très accentuée du lobe supérieur droit. On constate la présence de bacilles de Koch dans les crachats. Le malade est admis au sanatorium de Champrosay.

OBSERVATION N° 39

M. Ta. Henri, 25 ans, garçon de salle à Beaujon.

Présente, le 9 juillet 1933, après une longue période de fatigue, une hémoptysie de moyenne abondance. On trouve, dès le premier examen une lobite supérieure droite excavée avec présence de bacilles de Koch dans les crachats. A gauche, nombreux nodules disséminés dans tout le parenchyme. Le malade reste à Champrosay de décembre 1933 à avril 1934. Tous les signes du côté gauche ayant disparu, on propose un pneumothorax qui est refusé. Nouvelle hémoptysie, très abondante, le 28 mai 1935. Le malade présente maintenant une énorme caverne qui occupe presque tout le lobe supérieur droit ; il va repartir en sanatorium.

OBSERVATION N° 40

Mme B. Julienne, 37 ans, infirmière aux Enfants Malades.

En octobre 1924, pendant une période de grande fatigue, rejette quelques crachats striés de sang. Les signes radiologiques sont peu nets et, un oto-rhino-laryngologiste

des Hôpitaux, trouve des varicosités sur les cordes vocales. L'origine tuberculeuse de l'hémorragie est prouvée par la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le 25 décembre 1924, après une nouvelle hémoptysie, on constate d'ailleurs, cliniquement et radiologiquement, tous les signes d'une tuberculose pulmonaire unilatérale gauche excavée. Le pneumothorax est refusé. La malade part à la campagne.

OBSERVATION N° 41

M. R. Louis, 31 ans, chauffeur à l'Assistance publique.

Le 19 janvier 1934, après une longue période de fatigue, rejette un crachat strié de sang. L'examen révèle de nombreux nodules dans la région péri-hilaire gauche et la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le pneumothorax est refusé. Le malade reste 4 mois à La Bruyère, puis vit en cure libre. Le dernier des examens mensuels date du 20 février 1936. L'image thoracique est à peu près normale, mais l'expectoration reste bacillifère.

OBSERVATION N° 42

M. Ri. Albert, 48 ans, menuisier à Bichat.

Après une longue période de fatigue, rejette, en juillet 1932, quelques crachats sanglants, puis, le 3 août, un demi verre de sang pur. L'examen montre une zone de sclérose dans la région inter-cléido-hilaire gauche. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Après un repos de six mois, reprend le travail.

OBSERVATION N° 43

M. S. André, 41 ans, chauffeur à Necker.

Le 1^{er} mai 1934, après une longue période de fatigue, rejette quelques crachats sanglants. Le premier examen révèle une lobite supérieure droite excavée et la présence de nombreux bacilles de Koch dans les crachats. Un pneumothorax artificiel droit est réalisé le 5 juin. Le malade reste ensuite au sanatorium Paul Doumer, du 3 août 1934, au 21 mars 1935. L'expectoration n'est plus bacillifère au bout de deux mois. Depuis cette époque, le malade est en cure libre, avec un bon état général.

OBSERVATION N° 44

M. Sc. Jean, 25 ans, garçon de salle à Saint-Antoine.

Présente, en janvier 1924, après une longue période de fatigue, quelques stries sanglantes dans ses crachats. Les examens cliniques et radiologiques sont négatifs, mais, à plusieurs reprises, l'expectoration se révèle bacillifère. En décembre 1924 seulement, on constate au Dispensaire Léon Bourgeois, l'existence d'une condensation péri-hilaire droite. Le malade reste 4 mois à Brévannes, puis va vivre à Pont-Melez (C. du N.). En Août 1925, les lésions se sont considérablement étendues : les deux lobes supérieurs sont infiltrés et excavés. Nombreux bacilles de Koch dans les crachats. Le malade est perdu de vue en février 1926.

OBSERVATION N° 45

M. M. Paul, 36 ans, employé à La Pitié.

Le 6 octobre 1935, après une longue période de fatigue, rejette quelques crachats sanglants, puis à nouveau, le

12 octobre. Le premier examen permet de constater l'existence d'une lobite supérieure droite excavée, avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Un pneumothorax artificiel droit est créé le 26 octobre, et le malade est évacué sur le sanatorium Paul Doumer le 19 novembre.

OBSERVATION N° 46

M. M. Jean, 49 ans, ouvrier couvreur à l'hospice de Bicêtre.

Remarque, le 24 avril 1931, après une longue période de fatigue, quelques filets sanglants dans ses crachats. Dès le premier examen, on constate l'existence d'une lobite supérieure droite excavée. Le pneumothorax est refusé. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade part en cure libre. Le dernier examen date du 24 mars 1933, on ne constate plus, radiologiquement, que quelques marbrures au niveau du lobe supérieur droit.

OBSERVATION N° 47

M. C. Joseph, 30 ans, employé à La Pitié.

Remarque en mars 1931, après une longue période de fatigue, quelques filets sanglants dans ses crachats. L'examen révèle de nombreux nodules infiltrant tout le lobe supérieur droit. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade part en cure libre dans le Massif Central.

OBSERVATION N° 48

M. Ca. Amédé, 45 ans, employé à Tenon.

En avril 1935, après une longue période de fatigue, rejette

de nombreux crachats sanglants. L'examen révèle, du côté droit, quelques nodules disséminés entre le hile et la clavicule et au sommet. Le 31 juin, on découvre, après homogénéisation quelques bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade part en cure libre à Morzine.

OBSERVATION N° 49

Mlle V. Geneviève, 26 ans, infirmière à Claude-Bernard.

Après une longue période de fatigue, remarque, le 12 juin 1934, un filet de sang dans ses crachats. Le premier examen révèle une énorme caverne occupant la presque totalité du lobe supérieur droit, et la présence de nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration. Le pneumothorax est refusé. En octobre, on constate une infiltration du champ pulmonaire gauche. Essais infructueux de pneumothorax. La malade refuse la cure sanatoriale et part vivre à Livry-Gargan.

OBSERVATION N° 50

Mme Va. Léontine, 27 ans, infirmière à La Pitié.

En janvier 1931, après une longue période de fatigue, rejette quelques crachats sanglants. La radiographie révèle une infiltration non homogène au niveau du tiers moyen du champ pulmonaire droit. Reprend le travail après un an de repos à la campagne.

OBSERVATION N° 51

Mme T. Alice, 47 ans, infirmière à Lariboisière.

En août 1925, après une longue période de fatigue, remarque quelques filets sanglants dans ses crachats. L'exa-

men révèle l'existence d'une sclérose apicale gauche. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Repos à la campagne jusqu'au mois de juin 1928. L'image thoracique est à ce moment normale, et la malade reprend le travail. Mais, en décembre 1932, après un épisode aigu fébrile, elle rejette à nouveau quelques crachats sanglants. On constate alors la réapparition de l'infiltration apicale gauche et pour la première fois, la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade vit en cure libre à la campagne.

OBSERVATION N° 52

M^{lle} B. Cécile, 26 ans, employée de bureau à La Pitié.

En juillet 1929, après une longue période de fatigue, rejette deux gorgées de sang pur. Toute les examens sont négatifs. La malade est cependant suivie par précaution, et le 12 décembre 1929, l'expectoration se révèle bacillifère. Repos prolongé à la campagne. La malade reprend le travail en décembre 1931. A aucun moment la radiologie n'a permis de constater autre chose qu'une légère grisaille du sommet gauche.

OBSERVATION N° 53

M^{me} G. Marie, 34 ans, infirmière à Ambroise Paré.

Le 8 février 1926, après une longue période de fatigue, présente une hémoptysie de moyenne abondance. L'examen révèle, à droite, l'existence d'une ligne scissurale épaisse et d'une condensation péri-scissurale. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Reste à Angicourt, du 13 février 1926 au 31 mars 1927. Pendant ce séjour, l'examen des crachats a, par deux fois, été positif. La malade vit en cure libre jusqu'en juin 1932, puis reprend le travail.

OBSERVATION N° 54

Mlle Ga. Marie, 31 ans, infirmière à Lariboisière.

Le 13 octobre 1927, après une longue période de fatigue, rejette quelques crachats sanglants. On constate, radiologiquement, quelques nodules discrets dans la région inter-cléido-hilaire gauche et au niveau du sommet droit. Au deuxième examen, l'expectoration se révèle bacillifère. La malade reste en cure libre. Les bacilles de Koch disparaissent dès le mois de janvier 1928. En février 1929, le nettoyage radiologique est complet et la malade reprend le travail.

OBSERVATION N° 55

M. Ca. Amédé, 45 ans, garçon de salle à Tenon.

En avril 1935, après une longue période de fatigue, rejette plusieurs jours de suite, de nombreux crachats sanglants. L'examen révèle une infiltration micro-nodulaire des deux lobes supérieurs. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. En juin 1935, il remarque quelques filets de sang dans les crachats : on y trouve alors, après homogénéisation, quelques bacilles de Koch. Le malade refuse la cure sanatoriale et part vivre à Morzine.

OBSERVATION N° 56

M. C. Urbain, 46 ans, garçon de salle à Lariboisière.

En juillet 1926, après une longue période de fatigue, rejette quelques crachats striés de sang. La radiographie montre une sclérose apicale bilatérale. Pas de bacilles de Koch à l'examen des crachats, mais l'inoculation d'un

cobaye est positive. Le malade reste au repos jusqu'en décembre 1930, puis reprend le travail.

OBSERVATION N° 57

Mlle Vi. Annette, 27 ans, serveuse de restaurant.

En février 1935, en pleine santé apparente, rejette quelques crachats striés de sang, mais ne s'en inquiète pas. Au mois de juillet, nouveaux crachats sanglants. Le 13 septembre, la malade vient enfin consulter au Dispensaire Léon Bourgeois pour fatigue générale, avec température vespérale. Dès le premier examen, on constate l'existence d'une lobite supérieure droite et la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Un pneumothorax artificiel droit est réalisé le 19 septembre et la malade part en sanatorium.

OBSERVATION N° 58

M. D. Raymond, 18 ans, imprimeur.

Le 10 décembre 1935, en pleine santé apparente, rejette brusquement un grand verre de sang pur, puis les jours suivants, de nombreux crachats sanglants. On constate, cliniquement et radiologiquement, une infiltration massive du lobe supérieur gauche, avec 4 petites cavités ; et à droite, une caverne rétro-claviculaire. Présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade est admis à l'Hôpital Lariboisière.

OBSERVATION N° 59

Mlle D. Léonie, 19 ans, élève-infirmière.

En septembre 1935, à Paris-Plage, en pleine santé ap-

parente, rejette quelques crachats sanglants, mais ne s'en inquiète pas. Vient consulter le 10 décembre 1935, pour fatigue générale. On ne constate qu'une grissaille du sommet gauche qui ne s'éclaire pas à la toux. Présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade est admise à l'Hôpital Lariboisière en vue d'un pneumothorax.

OBSERVATION N° 60

M. M. Pierre, 37 ans, employé à l'Assistance Publique.

Le 15 janvier 1936, en pleine santé apparente, rejette pendant son travail, une gorgée de sang pur. Dès le premier examen, on constate une opacité considérable des deux sommets et la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade est proposé pour une cure sanatoriale.

OBSERVATION N° 61

Mme Ch. Yvonne, 29 ans, infirmière à Brévannes.

Le 15 juin 1931, en pleine santé apparente, rejette quelques crachats sanglants. La malade est hospitalisée à Brévannes jusqu'au 30 septembre et traitée par la crisalbine. Elle séjourne ensuite au sanatorium d'Aubure du 1^{er} octobre 1931 au 5 août 1932, puis au sanatorium de Guebriant de novembre 1932 à juin 1933. L'état général est amélioré mais les lésions du poumon droit persistent (plusieurs cavernes dans le lobe supérieur droit). L'expectoration, d'ailleurs, continue à être bacillifère. En avril 1934, nouvelle hémoptysie au moment des règles : l'examen radiologique ne montre aucune modification. La malade reste en cure libre à Boissy-saint-Léger. Peu à peu, les images radiologiques diminuent. En décembre 1935, il ne reste plus, au niveau du lobe supérieur droit, que des

taches foncées, calciques, d'aspect cicatriciel. L'état général est excellent.

OBSERVATION N° 62

Mlle Cl. Marguerite, 31 ans, employée à l'Assistance Publique.

Présente, du 7 décembre 1924 au 2 janvier 1925, en pleine santé apparente, une hémoptysie très abondante. Tous les examens sont négatifs. Pendant l'année 1925, la malade présente trois nouvelles hémoptysies d'abondance variable précédées d'une sensation de chaleur rétro-sternale, et survenant au milieu d'efforts de toux ; le sang est vermeil, aéré, spumeux. Le 8 décembre 1925 seulement, un examen révèle une infiltration diffuse du sommet droit. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade est mise au repos prolongé.

OBSERVATION N° 63

Mme C. Marthe, 35 ans, fille de service à l'Hôtel-Dieu.

Rejette le 30 avril 1931, en pleine santé apparente, quelques crachats sanglants. L'examen révèle une forte condensation péri-scissurale droite. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade est traitée par la crisalbine. En février 1935, il ne persiste plus que quelques taches calcifiées au niveau du lobe supérieur droit. L'état général est excellent. Reprise du travail.

OBSERVATION N° 64

Mme C. Germaine, 29 ans, infirmière à l'Hôtel-Dieu.

Le 19 septembre 1929, en pleine santé apparente, re-

jette, pendant son travail, 4 crachats uniformément rosés. On y trouve, à l'examen direct, de nombreux bacilles de Koch. La radiologie pourtant, ne révèle qu'une diminution de la transparence des deux sommets. De nouveaux examens de crachats sont positifs. La malade est mise au repos complet. A partir d'avril 1931, son expectoration n'est plus bacillifère et les clichés sont normaux. Reprise du travail en décembre 1935.

OBSERVATION N° 65

M^{me} Ca. Anna, 39 ans, infirmière à l'Hospice de Bicêtre.

En juin 1925, en pleine santé apprente, rejette quelques crachats sanglants. Le médecin de la malade ne constate, radiologiquement, paraît-il, qu'une légère infiltration du sommet droit. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Après un mois de repos, le médecin traitant permet la reprise du travail. La malade se sentant fatiguée, vient au mois de septembre consulter au Dispensaire Léon Bourgeois. On y constate une infiltration massive des deux lobes supérieurs avec plusieurs cavernes, et la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade reste deux ans à l'Hospice de Brévannes. Les cavités disparaissent peu à peu ; l'état général s'améliore, mais l'expectoration reste bacillifère. La malade quitte l'Administration et part vivre à la campagne.

OBSERVATION N° 66

M^{me} C. Yvonne, 21 ans, infirmière à Laënnec.

Le 15 février 1935, en pleine santé apparente, après un effort rejette deux crachats sanglants et, le lendemain,

deux gorgées de sang pur. On ne constate radiologiquement qu'une sclérose discrète du sommet droit. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration, mais une cuti-réaction et une intra-dermo-réaction sont positives. Peu après, une inoculation au cobaye est également positive. La malade séjourne à Angicourt du 15 mars 1935 au 30 septembre 1935 : elle sort très améliorée et reprend le travail au début de 1936.

OBSERVATION N° 67

M^{me} Br. Gabrielle, 30 ans, surveillante à Tenon.

En juillet 1928, en pleine santé apparente, rejette un demi verre de sang. Tous les examens restent négatifs. Elle se repose un mois à la campagne et reprend le travail. A ce moment, l'examen des crachats se révèle positif. Au Dispensaire Léon Bourgeois on constate, au mois d'octobre, une infiltration du lobe supérieur gauche, avec caverne sous claviculaire, et la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade reste à Angicourt du 6 novembre 1928 au 1^{er} janvier 1930. Tentative infructueuse de pneumothorax. L'état général est bon, mais les films radiographiques montrent toujours l'existence d'une grosse caverne sous la clavicule gauche, et les bacilles de Koch persistent dans l'expectoration. La malade part à Cambo au mois d'avril 1930, au moment où apparaissent de nouvelles lésions du côté gauche.

OBSERVATION N° 68

M^{me} A. Rose, 34 ans, employée de Bureau à l'Assistance Publique.

Présente, en 1917, en pleine santé apparente, une pre-

mière hémoptysie de plusieurs verres de sang rouge. Tous les examens restent négatifs. En 1920, puis en 1925, nouvelles hémoptysies : en l'absence de tout signe de certitude, les médecins rassurent la malade et parlent « d'hémoptysies supplémentaires des règles ». En février 1935, après un épisode aigu fébrile, la malade rejette une gorgée de sang pur. On constate alors : à droite, un bloc d'opacité du sommet, avec excavation, en dehors de l'oreillette droite ; à gauche, une infiltration micro-nodulaire de la moitié supérieure du champ pulmonaire. On trouve des bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade est évacuée sur La Tuyolle.

OBSERVATION N° 69

M^{me} Ad. Louise, 33 ans, Infirmière à Lariboisière.

Le 23 août 1929, en pleine santé apparente, rejette de nombreux crachats sanglants : les médecins concluent, sans examens pulmonaires sérieux, à une affection mitrale. Or, la malade est enceinte et accouche normalement le 2 avril 1930 d'un enfant pesant 4 kilogrammes. En juillet 1930, quelques filets sanglants apparaissent dans les crachats : on constate alors la présence de nombreux nodules dans la région inter-cléido-hilaire gauche. L'expectoration est bacillifère. La malade reste à Angicourt du 26 mai au 14 mai 1933 ; elle sort en bon état général, avec un nettoyage radiologique complet ; les bacilles de Koch ont disparu. Revue depuis tous les trois mois, elle est actuellement en bon état.

OBSERVATION N° 70

M^{lle} B... Anaïs, 21 ans, Infirmière à l'Hôtel-Dieu.

Le 8 juillet 1930, en pleine santé apparente, rejette,

au moment de ses règles, quelques crachats striés de sang. On ne constate, radiologiquement, qu'une légère sclérose du sommet gauche. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration ; mais, l'inoculation au cobaye est positive. La malade reste à Angicourt du 21 août 1930 au 12 mars 1931, puis est mise au repos, chez elle, à Vitry, jusqu'au mois de novembre 1932. A ce moment, reprise du travail.

OBSERVATION N° 71

M^{me} Bo. Rose, 25 ans, Infirmière à Beaujon.

En mai 1923, en pleine santé apparente, rejette un demi-verre de sang rouge. Malgré la constatation radiologique, d'une légère sclérose du sommet droit le médecin traitant lui permet de reprendre le travail au mois d'octobre, sans aucune surveillance. Le 28 août 1924, nouvelle hémoptysie (250 centimètres cubes de sang rouge environ). On constate alors l'existence d'une lobite supérieure droite excavée, et à gauche, de très nombreux nodules infiltrant la presque totalité du champ pulmonaire. L'expectoration est bacillifère. La malade est évacuée au sanatorium de Seyssuel.

OBSERVATION N° 72

M^{me} Bi. Marianne, 28 ans, Infirmière à La Salpêtrière.

Le 3 juin 1930, en pleine santé apparente, rejette un verre de sang rouge. Cliniquement et radiologiquement, on constate l'existence d'une tuberculose diffuse unilatérale gauche avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Un pneumothorax artificiel gauche est créé le 25 juillet 1930 et la malade séjourne à Angicourt jusqu'au 11 août 1931. Elle reste ensuite en cure libre et reprend le travail en novembre 1933.

Georges Loublie.

OBSERVATION N° 73

M. Ta. Joseph, 41 ans, Garçon de Salle à l'Hospice de Bicêtre.

En janvier 1920, en pleine santé apparente, rejette un verre de sang rouge. Tous les examens sont négatifs. Mais, depuis cette époque, le malade présente, chaque hiver, des bronchites à répétition, avec, souvent, des crachats striés de sang. En juin 1926, après une nouvelle hémoptysie, on constate enfin, l'existence d'une caverne rétro-claviculaire gauche et d'une lobite supérieure droite. Pas de bacilles de Koch dans les crachats, ni à l'examen direct, ni après homogénéisation, mais l'inoculation au cobaye est positive. Après un repos de six mois à la Briquetterie de Genêts (Mayenne) l'état général est meilleur, mais les signes radiologiques persistent et une nouvelle inoculation au cobaye est positive. Le malade reste en cure libre.

OBSERVATION N° 74

M. R. Alphonse, 49 ans, Mécanicien à La Pitié.

En février 1921, en pleine santé apparente, rejette quelques crachats sanglants. Tous les examens sont négatifs. Le malade reste trois mois au repos. Même accident en 1923, puis en 1924. Le 15 mai 1927, le malade présente une nouvelle hémoptysie qui dure 10 jours. On constate, radiologiquement, l'existence d'une lobite supérieure droite, avec déplacement de la trachée vers la droite. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade est mis au repos pour trois mois, mais il revient le 17 juin 1927 ; il est très abattu et se plaint d'une céphalée intense ; il est hospitalisé et meurt le surlendemain d'une méningite tuberculeuse (présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien).

OBSERVATION N° 75

Mme Chr. Fernandé, 42 ans, Infirmière à l'Hôpital Hérôld.

Le 5 juillet 1934, en pleine santé apparente, rejette quelques crachats sanglants. On constate, cliniquement et radiologiquement, l'existence d'une lobite supérieure droite excavée, avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Tentatives infructueuses de pneumothorax. On réalise alors l'alcoolisation du nerf phrénique droit. La malade reste à Brevannes du 14 décembre 1934 au 16 juin 1935 ; elle sort en bon état général. La radiologie montre l'immobilité de l'hémi-diaphragme droit : le lobe supérieur ne présente plus que de nombreux nodules calcifiés. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Revue pour la dernière fois en février 1936, la malade est en bon état.

OBSERVATION N° 76

Mme Be. Angèle, 28 ans, Infirmière à Lariboisière.

Le 10 mai 1924, en pleine santé apparente, rejette, brusquement, une demi-cuvette de sang rouge. Tous les examens sont négatifs. En février 1925 seulement, et bien que les clichés radiographiques continuent à ne montrer aucune image anormale, on trouve à plusieurs reprises, de nombreux bacilles de Koch dans les crachats. La malade part en cure libre à la campagne.

OBSERVATION N° 77

Mlle Be. Marie, 30 ans, Infirmière à Beaujon.

Le 19 août 1930, en pleine santé apparente, rejette

quelques crachats sanglants. Les examens cliniques et radiologiques sont négatifs, mais on trouve de nombreux bacilles de Koch dans les crachats. Au mois d'octobre seulement, un cliché révèle de nombreux nodules péri-hilaires gauche et une petite caverne sous-claviculaire. L'expectoration est toujours bacillifère. La malade reste à Angicourt du 9 octobre 1930 au 29 novembre 1931 ; elle sort très améliorée, les bacilles de Koch ont disparu de l'expectoration, mais l'inoculation d'un cobaye est positive. Radiologiquement on constate l'existence d'une infiltration péri-scissurale gauche. La malade est en cure libre ; elle a été revue pour la dernière fois le 15 janvier 1936 et va reprendre le travail.

OBSERVATION N° 78

M^{me} Ba. Louise, 54 ans, Infirmière à Saint-Louis.

En février 1923, en pleine santé apparente, rejette une gorgée de sang rouge. On constate l'existence d'une sclérose apicale bilatérale. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade prend sa retraite et part vivre à la campagne.

OBSERVATION N° 79

M. Ri. Célestin, 39 ans, Garçon de Salle à l'Hôtel-Dieu.

Le 15 mars 1925, en pleine santé apparente, rejette un verre de sang rouge. Tous les examens sont négatifs. Au mois d'avril, le malade remarque quelques stries sanglantes dans ses crachats. On constate alors un semis de taches fines infiltrant les deux lobes supérieurs. Pas de bacilles de Koch dans les crachats, mais l'inoculation d'un cobaye est positive. Le malade se repose six mois à Ar-

pajon en cure libre : en janvier 1926, l'image du champ pulmonaire gauche est normale, mais au niveau du lobe supérieur droit, l'infiltration est beaucoup plus importante et l'expectoration est devenue bacillifère. Le malade reste au repos jusqu'au mois de décembre 1927 et reprend le travail.

OBSERVATION N° 80

M. Ro. Albert, 39 ans, Garçon de Salle à l'Hospice de Bicêtre.

Présente inopinément, pendant son travail, le 1^{er} février 1923, une hémoptysie très importante. Un oto-rhino-laryngologiste le rassure et parle de varices œsophagiennes. Mais le médecin traitant exige, heureusement, un examen pulmonaire complet ; la radiographie montre en effet l'existence d'un bloc d'opacité au niveau du sommet droit et l'expectoration se révèle bacillifère. Le malade est mis au repos, mais les examens bactériologiques devenant négatifs, trois oto-rhino-laryngologistes affirment successivement l'origine laryngo-œsophagienne de l'hémorragie et nient l'existence d'une tuberculose pulmonaire !!... On inocule alors deux cobayes : les deux résultats sont positifs. En mars 1926 ; pour la première fois, un cliché montre l'existence de nombreux nodules disséminés dans la région péri-hilaire droite. Le malade, cachectique, meurt le 14 juin 1926.

OBSERVATION N° 81

M. S... Isidore, 34 ans, Mécanicien à l'Assistance Publique.

En juin 1933, en pleine santé apparente, rejette quelques

crachats sanglants. L'examen révèle une opacité des deux sommets. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Après cinq mois de repos, en bon état général, le malade reprend le travail. Mais le 12 janvier 1934, nouvelle hémoptysie (plusieurs verres de sang rouge). La radiographie montre alors une infiltration micro-nodulaire très importante des deux champs pulmonaires, maxima dans les régions inter-cléido-hilaires ; l'expectoration est bacillifère. Au mois de mars, une caverne géante occupe la presque totalité du champ pulmonaire droit. Le malade est admis à Brévannes.

OBSERVATION N° 82

M. M... Eugène, 46 ans, Cuisinier à l'Hôpital Maritime de Berck.

Présente, au mois de septembre 1929, en pleine santé apparente, une hémoptysie de moyenne abondance. La radiographie montre quelques nodules situés entre le hile et la clavicule gauche. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration ; mais l'inoculation d'un cobaye est positive. Le malade reste au repos en cure libre jusqu'en août 1932 et reprend alors le travail.

OBSERVATION N° 83

M. M... Pierre, 50 ans, Garçon de Salle à Cochin.

Au mois de mars 1928, en pleine santé apparente, présente à 8 jours d'intervalle, deux hémoptysies de moyenne abondance. Le Docteur PISSAVY constate une infiltration micro-nodulaire de tout le champ pulmonaire droit, avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Six tentatives de pneumothorax restent infructueuses. Au

mois de mai, apparaît une volumineuse caverne dans la région apicale droite. La phrénicectomie est refusée. Au mois de mars 1932, la caverne occupe la totalité du lobe supérieur droit et présente un niveau liquide. Les crachats fourmillent de bacilles de Koch. Le malade prend sa retraite et part vivre à la campagne.

OBSERVATION N° 84

M. Me. Albert, 30 ans, Garçon de Salle à La Pitié.

Présente, le 10 août 1928 en pleine santé apparente, une hémoptysie abondante (plusieurs verres de sang rouge). La radiographie ne montre que quelques nodules entre le hile et la clavicule gauche, mais l'expectoration est bacillifère. Après un repos prolongé, en cure libre, le malade reprend le travail en décembre 1929. Le 30 janvier 1931, il rejette quelques crachats sanglants : l'examen montre une infiltration des deux sommets. Le malade est remis au repos. Nouvelle hémoptysie en décembre 1931, puis en mars 1932. On constate alors l'existence d'une lobite supérieure droite excavée, avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade reste à La Bruyère jusqu'au 25 août 1933. Amélioration progressive de tous les symptômes. Reprise du travail en février 1935.

OBSERVATION N° 85

M. Ma. René, 39 ans, Garçon de Salle Aux Enfants-Malades.

En juin 1923, en pleine santé apparente, rejette quelques crachats sanglants. L'examen clinique et radiologique révèle une infiltration massive des deux lobes supérieurs. L'expectoration est bacillifère. Le malade est laissé en

cure libre, et en janvier 1924, apparaissent deux cavernes sous la clavicule droite. Le malade est réformé et part vivre dans les Côtes du Nord.

OBSERVATION N° 86

M. M... Gabriel, 38 ans, Enquêteur à l'Assistance Publique.

Présente, en novembre 1928, en pleine santé apparente, une hémoptysie importante : il ne s'en inquiète pas. Le 28 juillet 1933, il rejette de nombreux crachats sanglants : on constate alors l'existence d'une lobite supérieure droite, avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Un pneumothorax artificiel droit est institué le 2 novembre 1933, complété par une phrénicectomie le 4 février 1935. Le malade est admis au Sanatorium Paul Doumer.

OBSERVATION N° 87

M. M... Albert, 33 ans, Econome à Laënnec.

En juillet 1929, en pleine santé apparente, rejette quelques crachats sanglants. L'examen révèle une sclérose du sommet droit. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade est mis au repos pour quatre mois. En février 1933, après un épisode aigu fébrile, il remarque quelques crachats striés de sang. La radiographie montre, sous la clavicule droite, un semis de taches d'apparition récente. Le malade est mis au repos pour six mois, puis reprend le travail.

OBSERVATION N° 88

M. Ma. François, 45 ans, Garçon de Salle à Saint-Louis.

Présente, au mois de juin 1929, en pleine santé apparente, une hémoptysie abondante (plusieurs verres de sang rouge). Dès le premier examen, on constate l'existence d'une lobite supérieure droite excavée et la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade refuse le pneumothorax, prend sa retraite et part à la campagne.

OBSERVATION N° 89

Mme Va... Madeleine, 40 ans. Surveillante à Lariboisière.

Le 14 mai 1930 en pleine santé apparente, rejette un demi-verre de sang rouge. La radiographie montre une infiltration micro-nodulaire du tiers supérieur du poumon droit. Pas de bacilles de Koch dans les crachats, mais l'inoculation d'un cobaye est positive. La malade reste à Angicourt du 17 juillet 1930 au 21 mai 1931 : une seule fois, en février 1931, des bacilles de Koch ont pu être mis en évidence dans l'expectoration. En septembre 1933, la malade présente un bon nettoyage radiologique et un excellent état général : elle reprend le travail.

OBSERVATION N° 90

M. Ca. Ignace, 44 ans, Garçon de Salle à Saint-Louis.

Le 20 janvier 1934, en pleine santé apparente, rejette deux gorgées de sang pur. Un cliché montre une distension emphysémateuse des bases, des sinus costo-diaphragmatiques élargis, un diaphragme peu mobile. Au niveau de la base droite cependant, on constate l'existence d'une

zone opaque. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. mais l'inoculation d'un cobaye est positive. Après un repos prolongé, le malade reprend le travail en août 1935.

OBSERVATION N° 91

Mme Tr. Hélène, 38 ans, Infirmière à Necker.

Présente, le 26 septembre 1932, en pleine santé apparente, une hémoptysie de moyenne abondance. Tous les examens sont négatifs, mais l'état général s'altère peu à peu, la malade présente de la dyspnée, de l'anorexie, des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement. Le 21 mars 1933, on constate la présence de nombreux nodules dans la région hilare gauche. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade est mise au repos, en cure libre, à Gargan.

OBSERVATION N° 92

Mlle Le. Marcelle, 25 ans, sans profession.

Le 4 mars 1931, en pleine santé apparente, rejetée de nombreux crachats sanglants. L'examen révèle l'existence d'une lobite supérieure droite excavée et la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Un pneumothorax artificiel droit est créé en mars 1931, et la malade reste à Angicourt du 17 mai 1931 au 24 août 1932 : elle sort en bon état général et vit en cure libre. Le 22 mars 1934, nouvelle hémoptysie, abondante. L'examen radiologique ne montre aucun changement : le pneumothorax est efficace, mais la caverne reste en partie béante. L'expectoration est, par intermittences, bacillifère. Lors du dernier examen, en janvier 1936, de nouvelles travées apparaissent du côté gauche.

OBSERVATION N° 93

M^{lle} Le V... Philomène, 25 ans, Cuisinière.

En janvier 1930, en pleine santé apparente, rejette quelques crachats sanglants. Son médecin ne pratique même pas un simple examen radioscopique et, au bout d'un mois, lui permet de travailler !... Nouvelles hémoptysies en décembre 1931 et juillet 1932. On constate alors l'existence du côté droit d'une épaisse ligne scissurale et d'une infiltration péri-scissurale ; à gauche, en regard du hile, de nombreux nodules et une caverne, contractile à la toux. L'expectoration est bacillifère. On crée, le 8 octobre 1932, un pneumothorax artificiel gauche. La malade reste en cure libre. Mais, en juin 1937, après une période de fatigue, apparaissent, du côté droit, de nombreuses taches micro-nodulaires occupant tout le lobe supérieur. La malade part en sanatorium.

OBSERVATION N° 94

M. Bu. Ulysse, 28 ans, Mécanicien à l'Assistance Publique.

En juillet 1929, en pleine santé apparente, rejette une gorgée de sang rouge. L'examen révèle une lobite supérieure droite et la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Un pneumothorax artificiel droit est créé à Cochin. En décembre 1934, après un épisode aigu fébrile, le malade rejette quelques crachats sanglants : le pneumothorax a été interrompu dès 1930, à la suite d'une réaction liquidienne, et une grosse caverne est béante derrière la clavicule droite ; les crachats fourmillent de bacilles de Koch. On pratique, en janvier 1935, une phrénicectomie : l'amélioration est rapide et le succès complet. Le 25 janvier 1936, il ne reste plus que quelques calcifications péri-claviculaires droites. Le malade va reprendre le travail.

OBSERVATION N° 95

M. B... Charles, 53 ans, Garçon de Salle à Laënnec.

En février 1935, en pleine santé apparente, rejette de nombreux crachats sanglants. On constate, des deux côtés, sous les clavicules, et surtout à droite, l'existence de nombreuses taches fibreuses. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration, mais l'inoculation d'un cobaye est positive. Le malade part vivre à la campagne.

OBSERVATION N° 96

M. M... Albert, 24 ans, Garçon de Salle à Cochin.

Présente, le 8 octobre 1929, en pleine santé apparente, une hémoptysie de moyenne abondance. On pense à un ulcus gastrique, mais au mois de novembre, l'expectoration se révèle bacillifère. On constate, d'ailleurs, peu après, l'existence d'une infiltration micro-nodulaire apicale gauche. On crée, aussitôt, un pneumothorax artificiel gauche : celui-ci est inefficace et, en juillet 1930, un cliché montre de nombreuses marbrures des deux sommets. En 1931 et 1932, les lésions s'étendent progressivement, l'expectoration est bacillifère et le malade meurt le 5 septembre 1933.

OBSERVATION N° 97

Mlle Ma. Marie, 30 ans, Infirmière à l'Hôpital Maritime de Berck.

Le 7 juin 1933, en pleine santé apparente, rejette quelques crachats sanglants. L'examen révèle de nombreuses taches infiltrant la totalité du champ pulmonaire gauche ; l'expectoration est bacillifère. La malade reste à Angicourt du 6 juillet 1933 au 1^{er} août 1934 : on y a créé, le 13 no-

vembre 1933, un pneumothorax artificiel gauche. Au dernier examen, le 10 décembre 1935, la malade présentait un excellent état général.

OBSERVATION N° 98

M^{me} G. Anna, 55 ans, Infirmière à Tenon.

Le 22 janvier 1929, en pleine santé apparente, rejette quelques crachats sanglants. On constate, radiologiquement, une diminution de la transparence de la moitié interne du champ pulmonaire droit et, des deux côtés, une exagération des ombres broncho-pédiculo-vasculaires. Après de nombreux examens négatifs, l'expectoration se révèle, une seule fois, bacillifère. La malade est mise au repos, et le 10 octobre 1929, le nettoyage radiologique est presque complet. La malade reprend le travail au début de 1930.

OBSERVATION N° 99

M^{lle} G... Anna, 28 ans, Infirmière à Saint-Louis.

Au mois d'août 1920, en pleine santé apparente, présente une hémoptysie abondante ; la température reste à 39° pendant plusieurs jours. La malade se repose trois mois dans la Haute-Savoie : l'expectoration y est trouvée bacillifère. Après un an de repos, la malade reprend son service à Brévannes. En novembre 1924, un cliché montre des lésions fibreuses cicatricielles au niveau du lobe supérieur gauche. Aucun incident depuis cette époque.

OBSERVATION N° 100

M. Ch. Georges, 48 ans, Employé de Bureau à Cochin.

Présente, en novembre 1927, pendant son travail, une

hémoptysie de moyenne abondance : il se croyait alors en parfaite santé. L'examen montre l'existence d'une lobite supérieure gauche et la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Un pneumothorax artificiel droit est créé à Cochin : il est abandonné en 1930, une symphyse le rendant inefficace. En mars 1931, pleurésie purulente droite : le malade reste hospitalisé jusqu'en novembre 1932. Depuis cette époque, il est au repos, avec un état général médiocre. En janvier 1936, il présentait les signes radiologiques d'une symphyse du champ pulmonaire gauche (fibro-thorax).

OBSERVATION N° 101

Mme B... Marie-Louise, 33 ans, sans profession.

La malade, qui avait toujours été en bonne santé, présente au cours de sa grossesse quelques crachats striés de sang : elle n'y prête pas attention, l'accouchement est normal, le 20 février 1936 (l'enfant pèse 6 livres).

Depuis cette époque la malade est fatiguée, maigrit, présente des points douloureux thoraciques : son médecin lui parle de « pleurite »... et la rassure, lui permettant même d'allaiter son enfant.

Le 25 mars 1936 elle rejette une gorgée de sang pur et vient consulter à Lariboisière. L'examen clinique est négatif mais la radiographie montre : à droite, un bloc d'opacité considérable, occupant la presque totalité du lobe inférieur et se confondant avec l'ombre cardiaque ; à gauche, une opacité moins accentuée de la partie externe de la base, bouchant le sinus costo-diaphragmatique.

L'expectoration est bacillifère.

La malade est admise à l'hôpital.

DEUXIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En présence d'un « crachement de sang » survenu dans les conditions diverses, que nous venons d'étudier, comment va-t-on parvenir au diagnostic complet ? La solution du problème comprend deux principales étapes :

- 1^o S'agit-il vraiment d'une hémoptysie ?
- 2^o Cette hémoptysie est-elle tuberculeuse ?

1^o S'AGIT-IL VRAIMENT D'UNE HÉMOPTYSIE ?

Une hémoptysie est le rejet par expectoration du sang épanché dans les voies aériennes. Il faut donc, avant tout, reconnaître l'origine laryngo-trachéo-pulmonaire de l'hémorragie et éliminer d'emblée :

Les causes digestives,
rhino-pharyngées,
buccales,
laryngées.

a) *Origine digestive.*

Le diagnostic entre hémoptysie et hématomèse est en principe évident lorsque le médecin assiste à l'épisode hémorragique ; mais ce cas est excep-

tionnel en ce qui concerne l'hémoptysie d'alarme, et les explications du malade manquent bien souvent de netteté. La notion d'une affection digestive antérieure, la concomitance d'un vomissement alimentaire et parfois une sensation d'acidité dans la bouche, l'absence de toux, l'intégrité clinique et radiologique du parenchyme pulmonaire plaident classiquement en faveur de l'hématémèse. En pratique, dans la grande majorité des cas, le diagnostic est facile ; dans certain cas cependant, un ulcère de l'estomac peut fort bien s'accompagner, comme la tuberculose à son début, d'amaigrissement, de mouvements fébriles, et même de signes pulmonaires : l'examen complet du tube digestif et du poumon trancheront le débat.

b) *Origine rhino-pharyngée*

Qu'elle provienne du nez, du cavum ou du pharynx, l'hémorragie présente un certain nombre de symptômes communs : elle se produit surtout la nuit ; le malade expectore à son réveil, par raclage, du mucus sanguin, noirâtre ou rougeâtre ; le microscope y montre de grosses cellules pharyngées polygonales, bourrées de germes. L'examen du rhino-pharynx, s'il est précoce, permet en général de reconnaître la cause et l'origine de l'hémorragie ; la présence de caillots dans le pharynx et les fosses nasales caractérisent assez l'épistaxis postérieure pour qu'on ne la méconnaisse pas pour peu qu'on y pense ; mais, le sang peut s'accumuler pendant la nuit au

niveau de l'orifice laryngé et, le matin, être expulsé par des secousses de toux ; le diagnostic est alors très difficile.

De nombreux auteurs ont récemment insisté sur cette cause d'erreur qui serait extrêmement fréquente : LAUFER et VITRY, dans leur statistique affirment que, sur mille cas observés, ils ont rencontré seulement 235 hémoptysies tuberculeuses vraies et 190 hémorragies relevant de causes rhino-pharyngées. Sans vouloir critiquer directement ces chiffres, nous tenons à préciser que, à notre avis, ils donnent une idée tout à fait fausse de l'importance relative des deux causes à distinguer :

D'une part, en effet, comme nous aurons l'occasion de le préciser au chapitre de la pathogénie, certaines perturbations vaso-motrices peuvent provoquer une hémorragie à la fois au niveau du poumon et du rhino-pharynx ;

D'autre part, les lésions rhino-pharyngées n'éliminent en rien la tuberculose pulmonaire.

Enfin, certaines hémoptysies survenant après un traumatisme, ou bien au cours d'une grippe, d'une intoxication, semblent à première vue avoir une origine extra-tuberculeuse : en réalité cependant cet accident n'aurait pu provoquer l'hémoptysie s'il n'y avait pas existé, au préalable, une zone de sclérose tuberculeuse latente ou méconnue.

c) *Origine buccale*

d) *Origine laryngée*

Beaucoup moins importantes et vraiment exceptionnelles, sont les hémorragies d'origine buccale ou laryngée. Rappelons succinctement que les travaux de SERGLEY (fausses hémoptysies, 20 octobre 1924), de DEFOURMENTEL (*Bulletin médical*, 1925, p. 229), de LAFFER et VITRY (*Presse Médicale*, 17 mars 1924), ont montré l'existence de :

— *la stomatite hémorragique*, localisée surtout au niveau de la dernière grosse molaire inférieure : la pression à ce niveau provoque une hémorragie ;

— *les varices de la base de la langue*, près de l'épiglotte ;

— *les varices laryngées* ;

— *les poussées congestives de l'hypopharynx*, chez les Brightiques, et les hypertendus ;

les formations téléangiectasiques au niveau de l'amygdale de Luschka visibles au seul examen rhinoscopique, rarissimes d'ailleurs.

Parfois même, chez certaines femmes névropathes, la succion inconsciente de la muqueuse buccale ou des gencives détermine l'apparition de crachats salivaires roses ou roussâtres (JAQUEROD et JOSSEBRAND).

Enfin, l'hémorragie peut relever d'une affection caractérisée du larynx : *sypphilis, cancer, tuberculose, papillomes*.

Tous ces diagnostics restent à des degrés différents assez rares, et, même posés par un spécialiste, ne permettent en rien d'éliminer la tuberculose. La coexistence de lésions pulmonaires et rhino-pharyngées est en fait d'observation courante, que nous

n'avons même pas cru devoir particulièrement signaler dans nos observations. Les deux cas suivants (observations n° 102 et 103) et l'observation n° 20, nous semblent démontrer le danger qu'il y aurait à ne pas pratiquer des examens pulmonaires complets et soignés, même après la découverte de lésions rhinopharyngées, tous les pathologistes en connaissent d'analogues.

OBSERVATION N° 102

Mme Th. Marie-Louise, 34 ans, sans profession.

En septembre 1922, au retour des vacances, la malade, en pleine santé apparente, présente une hémoptysse de moyenne abondance, sans élévation thermique. Un otorhinolaryngologiste des Hôpitaux pratique un examen des voies respiratoires supérieures et trouve triomphalement une zone hémorragique laryngée. Il conclut à la rupture de vaisseaux laryngés. Le lendemain, par prudence et presque par hasard, le mari de la malade, Docteur en médecine, fait pratiquer un examen complet du poulmon : on constate : stéthoscopiquement, une moitié des bronches sous-épénaires et sous-claviculaires gauches, avec, à ce niveau, des râles bulleux très nets ; radiologiquement, la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche est envahie de taches non homogènes et on constate, sous la clavicule, la présence d'une cavité circulaire, contrastée à la toux. Pendant ces examens révélateurs, la malade présente une nouvelle hémoptysse (un demi-verre de sang rouge). L'examen des crachats montre de très nombreux bacilles de Kitch. Si donc, on s'en était tenu à l'avis de l'otorhinolaryngologiste, on aurait méconnu cette lésion pulmonaire restée latente depuis plusieurs mois et déjà très importante.

lorsqu'elle fut découverte. Un pneumothorax thérapeutique fut créé au début d'octobre 1932 et, une cure sanatoriale amena la stabilisation des lésions. Ultérieurement, à la fin de 1934, apparut autour du hile droit, un foyer de bilatéralisation, mais la malade ne présenta jamais de nouvelles hémoptysies.

OBSERVATION N° 103

M. V... Raymond, 19 ans, Etudiant.

En 1925, ce jeune homme, en pleine santé apparente, rejette un crachat sanglant unique, puis les jours suivants des crachats teintés de sang. L'examen stéthacoustique ne révèle aucune anomalie ; on pratique un examen radioscopique unique qui est négatif. On ne répète pas cet examen, parce qu'un oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux ayant examiné les voies aériennes supérieures, déclare qu'il s'agit d'une rupture de varices laryngées. Ce sujet continue donc à mener une vie normale. A plusieurs reprises éloignées, il rejette de nouveaux crachats sanglants qu'on attribue, bien entendu toujours à la même origine laryngée. Deux ans après le premier épisode hémoptoïque, le 19 décembre 1927, en sortant d'une salle de spectacle, le malade rejette une gorgée de sang rouge. Il s'alite avec une forte fièvre. Le 23 décembre, la température est à 40° et, jusqu'au 5 janvier 1928, oscille entre 39°5 et 40° ; brusquement ont apparû d'abondantes sueurs, une asthénie intense, un amaigrissement considérable. Le malade entre à Laënnec le 5 janvier. On constate alors l'existence de lésions tuberculeuses diffuses des deux champs pulmonaires caractérisées par : stéthacoustiquement, des deux côtés, une matité sous-claviculaire, des râles bulleux et quelques sibillances. Radiologiquement, des taches diffuses finement nodulaires occupent la moitié supérieure du champ pulmonaire droit ;

à gauche, des taches plus grosses et confluentes occupent la moitié supérieure du champ pulmonaire et la région péri-hilaire. Entré à l'Hôpital le 5 janvier, ce jeune homme meurt le 24 janvier après une évolution aiguë, caractérisée par une température à grandes oscillations, un état de cachexie très rapide, la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration, et un épisode méningé terminal. L'autopsie ne put pas être pratiquée.

2^o CETTE HÉMOPTYSIE EST-ELLE TUBERCULEUSE ?

Ces fausses hémoptysies éliminées, il faut d'abord et avant tout, penser à la tuberculose. L'adage classique garde toute sa valeur :

« Toute hémoptysie qui n'a pas fait ses preuves, doit être considérée comme tuberculeuse. »

Nous verrons, dans le prochain chapitre, par quelle méthode rigoureuse et systématique on doit chercher à mettre en évidence la nature tuberculeuse de l'hémoptysie.

Quelles sont les principales autres causes ?

Seules, deux d'entre elles nous paraissent vraiment importantes !

- la dilatation des bronches,
- les affections cardio-vasculaires.

1^o *La dilatation des bronches*

AZOULAY et BERNARD, BEZANÇON et WEIL, DEVIC et BERTIER, ont décrit la dilatation des bronches sèche hémoptoïque ; ces travaux sont maintenant

classiques. Nous nous bornerons donc à résumer trois observations personnelles dans lesquelles cette affection simule la tuberculose de manière vraiment complète (observations n° 104, 105 et 106). Dans des cas analogues seul le lipiodolo-diagnostic de SICARD permet la différenciation.

OBSERVATION N° 104

Dr D..., 38 ans.

En juin 1935, ce médecin, qui jusqu'alors jouissait d'une santé parfaite, ressent une fatigue intense et progressive qui l'oblige à interrompre sa pratique médicale et à avancer ses vacances annuelles. Au repos, à la campagne, il a une toux sèche, quinteuse, ramenant une petite expectoration muco-purulente dans laquelle deux examens après homogénéisation ne montrent pas de bacilles de Koch. Brusquement, à la fin juillet, il rejette plusieurs crachats sanglants ; cet incident se renouvelle au mois d'août. L'asthénie est considérable ; le malade est sub-fébrile. Au début de septembre 1935, l'examen montre : stéthacoustiquement, rien ; radiologiquement, une image à peu près normale, avec seulement, des hiles touffus, arborescents, contenant plusieurs nodules calciques. Des films radiographiques, faits chaque mois jusqu'en décembre, montrent le même aspect des hiles avec, à droite, des travées scléreuses qui descendent jusqu'au diaphragme. Le malade se sent mieux, mais présente à deux reprises, de nouvelles hémoptysies. Au début de décembre 1935, le Docteur ILL pratique une injection intra-trachéale de lipiodol. On constate alors une image typique de petite dilatation ampulaire du côté droit. Il est à noter que ce sujet a subi, en 1918, une intoxication par l'ypérite et, depuis, a présenté, chaque hiver, de petites poussées bronchiques.

OBSERVATION N° 105

M. Kog. Pierre, 19 ans, Etudiant.

En 1927, étant en vacances, ce jeune homme présente après un bain de soleil prolongé, une hémoptysie de moyenne abondance. Tous les examens sont négatifs.

En avril 1928, sans cause apparente, nouvelle hémoptysie abondante, de sang rouge. L'examen stéthacoustique est négatif ; on ne constate, au point de vue radiologique, que des hiles très arborescents dont les travées descendent en cascades jusqu'aux deux hémi-diaphragme.

Le malade ne crache pas ; la recherche des bacilles de Koch dans les selles ne donne aucun résultat. Ce jeune homme est malgré tout revu chaque mois pendant un an. En juin 1929, puis en septembre, nouvelles hémoptysies : les examens restent négatifs, mais on est frappé par l'existence d'empâtements hilaires plus marqués encore, et on pense à la forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches. Le jeune malade n'avait ni les épisodes bronchitiques répétés, ni surtout l'expectoration abondante significatifs d'une ectasie bronchique : un cliché pratiqué après injection intra-trachéale de lipiodol (Dr ILL) montre l'existence d'une dilatation des bronches typique et indiscutable ; les grosses bronches étaient doublées de volume. Le malade fut revu chaque mois : de 1929 à 1933, il présenta 5 à 6 crachements de sang, toujours sans aucun signe clinique ou radiologique. Mais, fait capital, à partir de 1931, ce jeune homme commença à cracher : tous les examens bactériologiques et plusieurs inoculations au cobaye, furent négatifs. L'expectoration augmenta peu à peu d'importance et, en 1933, existait une véritable bronchorée. Quelques mois après, on vit apparaître une déformation hippocratique typique des doigts. De 1933 à 1935, le tableau de dilatation des bronches devint banal : poussées bronchi-

tiques rapprochées, expectoration purulente quotidienne et abondante ; le malade présentait encore quelques hémoptysies, mais celles-ci furent beaucoup moins fréquentes et abondantes.

OBSERVATION N° 106

M. L... Georges, 46 ans, Employé de Bureau.

Ce malade est adressé au Dispensaire Léon Bourgeois en mai 1935 par M^{me} le Docteur PLANET-RENARD ; il était suivi par divers médecins depuis une dizaine d'années avec le diagnostic de tuberculose fibreuse. Il avait en effet présenté depuis 1917 de fréquentes et abondantes hémoptysies : les examens radiologiques montraient seulement quelques travées fibreuses et plusieurs grains calcifiés autour des hiles. Au Dispensaire Léon Bourgeois on est frappé par des ombres très spéciales péri-hilaires : ce sont des foyers chevelus formés de travées s'entrecoupant en tous sens, entre lesquelles se dessinent, des deux côtés, 4 ou 5 images circulaires à contours nets, à lumière très claire, à peine mobiles et ne se contractant pas à la toux. Le lipiodiagnostic démontre l'existence d'une dilatation avec kystes bronchiques typiques. Toutes les analyses de crachats, toutes les inoculations au cobaye étaient, bien entendu, restées négatives.

2° *Les affections cardio-vasculaires*

Les hémoptysies d'origine cardio-vasculaire sont classiques : le Professeur PETER écrivait en 1879 dans ses *Cliniques Médicales* :

« Étant donné une hémoptysie, le problème est de savoir si elle dérive de la tuberculose pulmonaire

ou d'une affection du cœur : s'il n'existe aucun souffle organique du cœur, et bien qu'on n'entende rien d'anormal aux poumons, l'hémoptysie est vraisemblablement tuberculeuse. »

Parmi les affections cardio-vasculaires :

C'est le *rétrécissement mitral* qui, sans doute, provoque le plus grand nombre d'hémorragies bronchiques.

L'hémoptysie doit également parfois être rapportée à *un coup de sang pulmonaire survenant chez un grand hypertendu* ;

ou à une *embolie* au cours d'une phlébite méconnue : le crachat hémoptoïque de l'infarctus pulmonaire est cependant plus noir, plus visqueux, il a une odeur aigrelette spéciale.

On connaît d'autre part, les formes hémoptoïques de *l'insuffisance ventriculaire gauche*.

La rupture d'un *anévrisme aortique* dans la bronche gauche ou dans la trachée, détermine une hémorragie foudroyante : le diagnostic causal est généralement connu lorsque se produit l'accident.

Nous rapportons ici trois observations personnelles qui nous semblent démontrer les dangers, en pareil cas, d'un examen insuffisant qui entraîne une erreur de diagnostic (observations n^o 107, 108 et 109).

OBSERVATION N^o 107

M^{me} Bes. Suzanne, 32 ans, Infirmière à Saint-Antoine.

Présente, en 1935, trois hémoptysies de sang rouge d'abondance variable. On aurait constaté, à cette époque,

une diminution de la transparence des deux sommets. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La malade est mise au repos pendant six mois à Angicourt. En novembre 1929, puis en décembre, nouvelles hémoptysies (plusieurs verres de sang rouge). Au Dispensaire Léon Bourgeois, le 21 janvier 1930, on conclue à l'intégrité du parenchyme pulmonaire, mais on découvre à l'auscultation du cœur, un roulement diastolique et un éclat du deuxième bruit ; le cœur est gros, l'oreillette gauche hypertrophiée. Le Docteur RAMOND confirme le diagnostic de rétrécissement mitral, et le traitement toni-cardiaque améliore tous les symptômes.

OBSERVATION N° 108

M. Coh. Gaston, 30 ans.

Présente, en pleine santé apparente, en octobre 1933, quelques crachats sanglants. Le médecin de sa famille, à Oran, après examen clinique et radiologique, pose le diagnostic de tuberculose pulmonaire bilatérale. Le malade est traité par le repos et la crisalbine : aucune amélioration, les hémoptysies se répètent ; les clichés montrent, d'après le médecin, des images « en mie de pain ». Deux spécialistes des maladies du poumon, à Oran et Alger, confirment le diagnostic et préviennent la famille du malade que celui-ci n'a plus que quelques mois à vivre ; ils conseillent, cependant, de l'envoyer au sanatorium d'Hauteville. Le frère de ce malade, Interne à Paris, dans le Service de M. Léon BERNARD, exige alors que son frère vienne consulter le Docteur PELLISSIER, au Dispensaire Léon Bourgeois. Celui-ci, conclue formellement à l'intégrité du parenchyme pulmonaire : les images « en mie de pain » étaient réalisées par de petits infarctus pulmonaires ; mais le cœur est énorme et l'auscultation révèle tous les signes

d'une maladie mitrale typique... Un traitement toni-cardiaque énergique amène rapidement une amélioration considérable : le malade qui ne pouvait remuer a repris une existence presque normale, il n'a plus jamais présenté d'accident hémoptoïque. Il est à noter qu'un interrogatoire minutieux a pu relever l'existence, dix ans auparavant, d'accidents rhumatismaux frustes.

OBSERVATION N° 109

Mlle Cas. Marie, 29 ans, Infirmière à Beaujon.

Présente, en 1926, deux hémoptysies : on lui parle de tuberculose et elle se repose plusieurs mois. Le 26 avril 1927, elle rejette plusieurs crachats sanglants : son médecin lui conseille une cure sanatoriale. Seules les exigences de l'Administration, l'obligent à consulter au Dispensaire Léon Bourgeois : on y constate la parfaite intégrité du parenchyme pulmonaire, mais l'auscultation révèle un souffle diastolique d'insuffisance aortique. Elle est traitée pour cette affections dans le service de cardiologie : tous les symptômes disparaissent. Elle a été revue tous les trois mois depuis cette époque et n'a jamais présenté de lésions pulmonaires.

L'existence d'une lésion cardio-vasculaire n'élimine d'ailleurs pas la tuberculose : CAUSSADE et TARDIEU rapportaient à la Société Médicale des Hôpitaux, le 29 avril 1927, de nombreux cas d'hémoptysies rapportées à des rétrécissements mitraux incontestables et dont la nature tuberculeuse fut tout de même révélée plus tard par l'évolution. On discutera, sans doute, longtemps encore à propos

des hémoptysies des cardiaques, pour savoir si l'hémoptysie doit être attribuée à la perturbation cardiovasculaire elle-même, ou à une affection concomitante du poumon, c'est-à-dire avant tout, la tuberculose. Mais, comme l'a fait remarquer M. LAUBRY, dans une récente communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, ce qui redonne un regain d'intérêt à ce problème, c'est la tendance actuelle à donner, dans l'étiologie du rhumatisme évolutif, ce grand pourvoyeur de lésions cardiaques, une part importante à la tuberculose. Lors d'une discussion récente sur le rhumatisme, certains auteurs ont été jusqu'à assimiler complètement les deux affections : tuberculose et maladie de Bouillaud. LÆWENSTEIN prétendait même prouver la nature tuberculeuse des affections rhumatismales du jeune âge en mettant en évidence dans le sang de tels malades la présence de bacilles de Koch. Malgré de nombreuses recherches systématiques effectuées à l'aide des techniques indiquées par cet auteur dans les services de MM. LAUBRY, GRENET et LÉON BERNARD, il n'a jamais été possible de vérifier la présence de bacilles de Koch dans le sang de ces malades atteints de rhumatisme articulaire aigu. D'ailleurs, à l'instigation de l'organisation d'hygiène de la Société des Nations, des recherches de contrôle ont été poursuivies dans les laboratoires de MADSEN, à Copenhague, de GRIFFITHS à Londres, de CALMETTE à Paris, recherches faites en corrélation avec le laboratoire de LÆWENSTEIN et portant sur les mêmes sangs : les résultats ont

surabondamment démontré que LÆWENSTEIN avait été victime d'erreurs de laboratoire et qu'il ne doit rien rester de cette fameuse théorie.

Au point où en est la discussion, nous pouvons semble-t-il, admettre que l'hypertension et les cardiopathies peuvent s'accompagner d'hémoptyxies sans intervention de la tuberculose, mais que la coïncidence des deux affections n'est pas exceptionnelle.

D'après M. LAUBRY, la responsabilité des hémoptyxies incombe chez un cardiaque indemne de tuberculose, aux lésions d'artérite pulmonaire, soit que celles-ci se compliquent de thrombose massive, soit que l'effraction ait lieu sans thrombose, donnant lieu, non plus aux hémoptyxies bien connues des infarctus, mais à des hémorragies en nappe plus ou moins abondantes. Au cours du rétrécissement mitral, on peut suivre par la radiologie, étape par étape, l'encombrement pulmonaire, la stase pouvant simuler à s'y méprendre des granules froids et donnant lieu à des hémoptyxies répétées que seule la thérapeutique toni-cardiaque peut calmer, arrêter, et souvent interrompre pendant un temps très long.

Beaucoup plus accessoirement, nous semble-t-il, l'hémoptyxie peut relever de nombreuses autres causes :

3^o La moins rare de ces causes, est le *cancer du poulmon* ; l'hémoptyxie peut prendre tous les aspects, un seul est vraiment exceptionnel, celui décrit par

STOKES comme pathognomonique : le crachat « gelée de groseille ».

4° *Le kyste hydatique du poumon.* Suivant l'expression de DIEULAFOY, l'hémoptysie constitue « le premier cri de révolte du poumon en face de l'envahisseur ». La radiographie montre une opacité régulièrement sphérique intra-pulmonaire ; l'examen du sang, une éosinophilie et une réaction de Weinberg positive. C'est faute d'y penser que le diagnostic n'est parfois posé que très tard, après le rejet de débris de membrane hydatique ou de vésicules filles flétries.

5° *La gangrène pulmonaire,*

6° *L'abcès du poumon.*

S'accompagnent lorsqu'ils provoquent une hémoptysie, d'une symptomatologie trop spéciale pour qu'il soit, du moins dans la très grande majorité des cas, possible d'hésiter.

7° *La pleurésie interlobaire,* par contre, peut, si elle est primitive, et surtout si la vomique, au lieu d'être abondante et unique, est fragmentée et donne lieu à une expectoration nummulaire, faire penser à la tuberculose.

8° De manière tout à fait exceptionnelle, *la syphilis pulmonaire*, d'ailleurs souvent associée à une tuberculose fibreuse (SERGENT), peut également provoquer une hémorragie bronchique. Les antécédents, les accidents concomittants, les stigmates, la réaction de Bordet-Wassermann aident au diagnostic.

9° Certaines *mycoses*, rarissimes dans nos régions, en particulier l'aspergillose, peuvent simuler la tu-

berculose à ce point qu'on les a étudiées sous le nom de pseudo-tuberculose : l'hémoptyisie en est le signe habituel ; on trouve dans les crachats des spores et du mycelium de l'*aspergillus fumigatus*.

10° L'hémoptyisie *parasitaire*, ne se rencontre qu'en Extrême-Orient (Chine, Japon, Corée). Elle est due à une douve du foie, le *paragonimus Westermanni*, et les crachats sanglants fourmillent d'œufs à clapets caractéristiques.

11° De même, la *spirochètose bronchique de Castellani*, causée par le spirochète bronchialis est une maladie exotique fréquente aux Indes, en Égypte ; mais elle peut, parfois, se rencontrer chez des voyageurs revenant de ces pays et VIOLLE en a récemment signalé quelques cas à Toulon.

12° Enfin, certaines sequelles de plaies de poitrine ou d'intoxication par gaz de combat, certaines infections (telle la grippe de 1918) et d'une manière plus générale, toutes les formes hémorragiques des maladies infectieuses peuvent déterminer des hémoptysies.

13° Tout à fait à part, nous devons enfin citer quelques hémorragies dues à une *irritation bronchique professionnelle* par exemple le cas rapporté par André JACQUELIN (*Union Médicale du Canada*, juillet 1930, et où il s'agissait d'hémoptysies à répétition survenues chez une jeune femme de 25 ans admise à la Charité le 1^{er} avril 1925, avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire : cette malade respirait chaque jour des vapeurs très irritantes, son travail consistant

à tremper dans de l'acide chlorhydrique, afin de les souder, les différentes pièces de couteaux.

Telles sont les erreurs de diagnostic auxquelles doit penser le médecin et que nous avons cru devoir rappeler en détail ; mais, à la vérité, n'y a-t-il pas quelque exagération dans l'insistance avec laquelle depuis quelques années on place sous nos yeux la liste interminable et sans cesse accrue des fausses hémoptysies et des hémoptysies non tuberculeuses ?.. On semble chercher systématiquement autre chose que la tuberculose pour expliquer le crachement de sang : cette maladie en reste pourtant dans les neuf dixièmes des cas directement responsable, et bien souvent dans les cas où elle n'apparaît pas, l'hémorragie se produit seulement parce que la cause déclanchante extra-tuberculeuse survient sur un terrain préparé par une sclérose d'origine tuberculeuse. Nous ne pouvons qu'approuver M. DUMAREST qui écrit à ce sujet :

« En matière de tuberculose, l'hémoptysie est un symptôme capital. La quantité de tuberculeux que j'ai vus et dont la maladie s'est ainsi vainement annoncée à son de trompe pendant des années et parfois des lustres, et dont pourtant le diagnostic a été systématiquement faussé jusqu'au jour où l'évidence a crevé les yeux, est prodigieux. »

Nous reproduisons trois exemples de cet aveuglement systématique publiés par M. Albert GIRAUD

dans son remarquable précis de Phtisiologie. (Observations n° 110, 111 et 112. L'observation 93 nous semble également assez démonstrative) :

OBSERVATION N° 110

M. de B...

Soigné à Paris par un laryngologue réputé, pour tuberculose du larynx ; on pratique même pour cette raison l'amputation de l'épiglotte. Le malade qui a eu plusieurs hémoptysies n'a jamais été ausculté ni radiographié. Comme il présentait un état général floride, il reçoit même l'autorisation de se marier. Toutefois, pris de scrupules il demande spontanément à un de ses amis de l'ausculter. Le confrère, effrayé de ce qu'il découvre, envoie d'urgence le malade dans une station suisse. Un cliché montre des lésions bilatérales ulcéreuses extrêmement étendues. On note même une lésion tuberculeuse de l'amygdale. Le malade meurt cinq mois après.

OBSERVATION N° 111

Mlle T...

A fait une pleurésie. Prise d'hémoptysie dans le métro, elle rentre chez elle affolée, en disant à ses proches : « Ne me touchez pas, je suis tuberculeuse ». Ainsi, le diagnostic était fait. Oui, par la malade. Restaient les médecins. L'auscultation étant absolument négative et l'état général excellent, on conclut à une hémorragie venant de la gorge, selon l'expression consacrée. La malade continue ses études, fait un voyage en Italie, se surmène et revient avec une tuberculose cavitaire du sommet droit qui exige encore, après plusieurs années de traitement, les soins les plus stricts.

Georges Loublie.

OBSERVATION N° 112

M. Du.

Se trouvant en Suisse, crache du sang. Le médecin qu'il consulte ne trouve rien à l'auscultation et écarte l'idée d'une affection pulmonaire. Le malade continuant à tousser et à maigrir consulte à nouveau et insiste auprès de son médecin, lui faisant part de sa crainte d'être tuberculeux. Le médecin persiste dans son optimisme serein. Quelques mois après, un spécialiste parisien découvre des lésions bilatérales occupant la presque totalité des deux poumons et qui, fait surprenant (bien que nous soyons blasés sur les défaillances de l'auscultation) ne donnaient lieu qu'à des signes d'auscultation insignifiants. Décès quatre mois après.

(Dans ces trois cas, l'absence de contrôle radiologique a causé la perte des malades. Dans le premier, la négligence coupable du spécialiste est seule en cause. Dans les deux autres, il faut incriminer la confiance excessive et imméritée que la plupart des médecins persistent à accorder à l'auscultation malgré les avertissements réitérés des phthisiologues).

En résumé, en présence d'une hémoptysie, il faut penser systématiquement et avant tout à la tuberculose. Cette présomption ne doit cesser que lorsqu'on a identifié de manière certaine l'affection indiscutablement non tuberculeuse qui a provoqué l'hémorragie. Si une telle ligne de conduite expose à

quelques erreurs, d'ailleurs très rares, elles préservent d'erreurs inverses infiniment plus graves et plus fréquentes. Nous l'avons vu, même si un spécialiste découvre à l'origine de l'hémorragie, une cause non tuberculeuse, il convient de se méfier et de continuer à surveiller attentivement le malade avec l'aide de tous les procédés modernes d'exploration que nous allons maintenant étudier.

TROISIÈME PARTIE

SUR QUEL ENSEMBLE DOIT-ON S'APPUYER POUR DÉMONTRER LA NATURE TUBERCULEUSE D'UNE HÉMOPTYSIE D'ALARME

Le diagnostic d'hémoptysie posé, et puisque systématiquement on pense à la tuberculose, comment, sans perte de temps inutile, mais sans hâte dangereuse, va-t-on prouver l'origine tuberculeuse de l'hémorragie ?

Précisons tout de suite que, parfois, et dès le premier examen, le médecin constate un ensemble de symptômes fort nets imposant d'emblée le diagnostic : zone de matité ou de sub-matité, surtout au niveau d'un sommet, augmentation des vibrations vocales, respiration soufflante, râles de types divers, mais surtout sous-crépitants, de nombre et de volume variables, groupés en foyers plus ou moins étendus qui correspondent aux lésions tuberculeuses ; ces râles prennent souvent le timbre consonnant, ce qui, pour certains auteurs, traduirait l'existence d'un processus ulcéreux. L'examen radioscopique révèle une zone de densification du parenchyme ; l'analyse du film radiographique confirme le diagnostic, montrant,

groupés selon des dispositions variables, des zones d'infiltration récente à contours flous, des noyaux cicatriciels, et parfois même des images cavitaires. L'examen des crachats vient dans ces cas évidents compléter le tableau d'ensemble en montrant, souvent dès l'examen direct, le bacille de Koch.

Nous l'avons vu, sur 101 observations, l'ensemble des signes cliniques, radiologiques et bactériologiques imposait d'emblée le diagnostic dans 28 cas.

Parfois même, on a la surprise, chez un sujet floride, de découvrir des lésions extrêmement importantes :

Il s'agit parfois d'une *imprégnation massive de tout un lobe*, en général le lobe supérieur droit, avec une limite inférieure très nette au niveau de la scissure, moins souvent le lobe supérieur gauche ou l'un des lobes inférieurs (observations n° 3, 17, 19, 38, 57, 80, 85, 86, 100).

— ou bien, de *cavernes*, parfois très volumineuses. (observations n° 11, 25, 49, 58, 61).

Pierre HURIAU, dans un livre sur les Cavernes tuberculeuses géantes, écrit à ce sujet : « la plupart de nos malades ont eu à de nombreuses reprises des crachats hémoptoïques, mais il n'y a jamais eu d'hémoptysie véritable, brusque, inopinée, imposant le diagnostic. »

Nous trouvons ici la confirmation du principe classique, d'après lequel l'importance de l'hémoptysie ne correspond en aucune manière à l'étendue des lésions anatomiques, et de l'importance diagnos-

tique de ces simples crachats sanglants si souvent négligés ; et le même auteur ajoute : « comme on doit s'y attendre, les crachats de ces malades se montrent dès le premier examen direct très richement bacillifères. »

— dans d'autres cas, et sans trouver des lésions aussi considérables, les signes sont parfaitement nets et on constate, tout de suite,

soit une *tuberculose fibreuse nodulaire* plus ou moins diffuse (observation n° 72),

soit des *petits foyers autour du hile*, anciens, discrets, fibreux, accompagnés de lésions nouvelles juxta-hilaires (observations n° 14, 41),

— d'ailleurs, toutes les autres formes de la tuberculose, peuvent donner de tels signes : l'hémoptysie d'alarme peut même annoncer une granulie, une pneumonie caséeuse ou une lésion caséeuse banale, non encore éclatées.

Mais le diagnostic est loin d'être toujours aussi facile ; très souvent, de nombreux examens seront nécessaires pour déceler la tuberculose ou seulement en donner l'impression : suivant l'expression de LÉON BERNARD, « ce n'est que par la recherche et la confrontation minutieuse de tous les symptômes fonctionnels, généraux et physiques, que l'on peut résoudre ce problème diagnostic ».

Dans les très nombreux cas où la tuberculose n'est pas évidente, le médecin doit s'armer de pa-

tience et, suivant une méthode rigoureuse, chercher à accumuler les indices. Il étudiera successivement son malade au point de vue clinique, radiologique, et bactériologique.

1^o AU POINT DE VUE CLINIQUE

L'examen clinique comporte l'étude des antécédents,

des signes fonctionnels et généraux,
puis, l'examen proprement dit.

a) *Les antécédents*

La recherche des antécédents pathologiques personnels, familiaux et héréditaires est très importante : souvent, un interrogatoire adroit et patient révèle des accidents antérieurs considérés par le malade comme sans importance (pleurésie, crachats sanglants, « bronchites » à répétition chaque hiver). L'anamnèse peut aussi mettre en évidence des affections sans rapport direct avec la tuberculose, mais susceptibles de modifier considérablement le terrain sur lequel va évoluer cette maladie : syphilis, alcoolisme, diathèse rhumatismale. L'influence de la grossesse en ce qui concerne la genèse des lésions, sera toujours attentivement étudiée. On recherchera également si le sujet n'a pas présenté des localisations tuberculeuses extra-pulmonaires (tuberculose osseuse, péritonite tuberculeuse, tuberculose rénale).

b) *Les signes fonctionnels*

Quatre symptômes sont classiques : les deux premiers sont seuls importants en pratique :

La toux, est un signe extrêmement fidèle : toux sèche et brève, en général, à cette période de début ; plus rarement, toux quinteuse et coqueluchoïde.

L'expectoration, est moins constante, mais de grosse importance ; ce signe peut cependant manquer et, d'autre part, de nombreux malades (femmes, enfants), déglutissent inconsciemment leurs crachats. Ces crachats sont, à cette période, d'aspect banal : en principe, ils contiennent cependant presque toujours les ilots purulents.

La dyspnée, signe classique, manque en pratique le plus souvent ; elle peut être transitoire au cours d'une hémoptysie ou survenir à l'occasion d'efforts minimes.

Les douleurs thoraciques, sont extrêmement variables dans leur siège, leur intensité et les conditions de leur apparition : ce symptôme est peu significatif, il révèle seulement une irritation pleurale, et d'ailleurs, est exacerbé par toutes les causes qui favorisent la congestion de la plèvre (froid, vent, règles). Il existe, d'autre part, des points douloureux thoraciques d'origine appendiculaire ou intestinale (D^r RIST, D^r PELLISSIER).

On recherchera également l'existence de laryngite, d'aménorrhée, de dysménorrhée : mais il convient alors de pratiquer des examens locaux.

c) *Les signes généraux*

La fièvre est au point de vue diagnostic, comme plus tard au point de vue pronostic, un symptôme de valeur considérable. Sachons cependant que la température peut être d'origine extra-infectieuse : endocrinienne par exemple (le corps thyroïde est dans ces cas le plus souvent en cause).

Les malades à leur première consultation, n'ont en général pas pris leur température, et il convient de se méfier de leurs réponses fondées le plus souvent sur des sensations de froid ou de chaud, sans rapport direct avec elle ; c'est surtout en vue des examens ultérieurs qu'il faudra exiger une courbe thermique étudiée matin et soir dans des conditions de repos et avec des précautions satisfaisantes. Cette fièvre s'accompagne classiquement de *sueurs*, souvent très précoces et à prédominance nocturne : mais elles peuvent avoir une origine extra-tuberculeuse ; tous les endocrino-neurotoniques et en particulier les vagotoniques en présentent. La véritable sueur tuberculeuse est un signe d'intoxication qui survient tardivement.

L'asthénie, est peut-être le plus fidèle des signes généraux. Elle est parfois intense dès cette période de début, permanente, persistante, ne cédant ni au repos, ni aux « fortifiants » dont le malade a généralement essayé.

L'amaigrissement, complète la triade symptomatique : il est souvent brutal, rapide, important et

suffit à lui seul à attirer l'attention du malade ou de son entourage. Il est parfois lent, mais régulier.

d) *L'examen du malade*

Avant de passer à l'examen pulmonaire, il convient encore de procéder à une rapide enquête sur les différents appareils :

— appareil digestif (troubles dyspeptiques ou entéritiques),

— appareil cardio-vasculaire,

— appareil urinaire,

— système nerveux.

Cet examen peut révéler des affections simulant, la tuberculose : appendicite chronique, colécistite colibacillose.

Au niveau des poumons, les signes physiques sont recueillis par l'inspection,

la palpation,

la percussion,

et l'auscultation.

Ces méthodes d'exploration, étaient il n'y a pas si longtemps, les seules dont disposait le médecin : elles gardent aujourd'hui toute leur valeur considérable, et, c'est à tort qu'elles sont, dans bien des cas, négligées. Tous les phthisiologues, en particulier MM. les docteurs RIST et LÉON BERNARD, s'élèvent contre les diagnostics et pronostics basés uniquement sur des clichés radiographiques, procédés courants dans certains pays étrangers.

L'inspection est en général négligée. On doit exa-

miner le malade assis sur un tabouret, les bras pendant le long du corps, en relâchement musculaire complet. Recherchons les déformations — en sachant qu'on n'en trouvera guère dans ces cas de début révélés par une hémoptysie d'alarme : voussures, thorax globuleux projeté en avant, rétractions costales, parfois un léger degré de scoliose. Mesurons au ruban les asymétries : en général, l'amplitude respiratoire est plus faible du côté malade — signe de RUATIER : localisé à un sommet, ce défaut d'expansion de la cage thoracique permet parfois de porter à première vue ses soupçons sur ce côté. Mais surtout, l'inspection fournit ce renseignement si précieux que constitue l'impression d'ensemble : la pâleur du malade, la coloration des teguments, sa maigreur, la decoloration si particulière de l'iris, l'expression du visage, l'attitude générale, la forme du corps, réalisent parfois le « status phthisicus » des classiques et constituent autant de facteurs qui déjà concourent à fixer l'opinion du médecin. Cet ensemble de symptômes prend une particulière importance à une époque où les études de morphologie et de physiognomonie ont un regain de faveur et sont orientées vers une voie scientifique : citons, à ce sujet, les travaux de PENDE qui ont eu en France un écho considérable.

— *La palpation,*

— *La percussion,* pratiquées avec douceur,

— et, *l'auscultation,* cherchent à nous renseigner sur les modifications physiques survenues du fait

de la maladie au niveau des poumons : à ce stade de début, tous tendront à révéler une zone de condensation pulmonaire : sub-matité, augmentation des vibrations vocales, respiration soufflante ; parfois, l'auscultation révélera encore, après la toux, quelques râles, en général fins, traduisant la présence dans les bronches de sécrétions pathologiques ; plus souvent, l'auscultation ne montrera qu'une diminution de la respiration dans une zone plus ou moins bien limitée, en général, au niveau d'un sommet. D'ailleurs, dans des cas très nombreux, et même avec des lésions importantes, les signes d'auscultation peuvent faire complètement défaut : le stéthoscope, si cher aux phtisiologues que chacun en a inventé un modèle différent dont il ne saurait se séparer, est, sachons-le indispensable pour déceler des bruits anormaux dans les zones que l'oreille ne peut pas atteindre (aisselles, creux sus-claviculaires).

2^o AU POINT DE VUE RADIOLOGIQUE

La radiologie nous semble être à l'heure actuelle le soutien essentiel du diagnostic : c'est faute d'y recourir que tant d'erreurs grossières sont encore possibles.

Un article récemment paru dans la *Presse Médicale*, sous le titre prometteur « Grandeur et Misère de la Radiologie Pulmonaire » a pourtant révélé au corps médical, que « la radiologie seule ne permet pas d'établir le diagnostic entre l'état normal et l'état

morbide, que, la maladie reconnue, elle ne peut fixer ni son étiologie, ni ses caractères anatomo-pathologiques, ne renseigne ni sur la forme, ni même sur le siège des foyers pulmonaires, ne peut indiquer ni le mode évolutif lésionnel, ni le pronostic... » Cet article n'a pas, à notre connaissance, provoqué les discussions passionnées que semblaient mériter semblables révélations... C'est peut-être, après tout, que, à côté de restrictions à notre avis exagérées sur le rôle de la radiologie pulmonaire, cet article « découvrait » surtout un certain nombre de vérités premières. En vérité, seule une certaine partie du public peut considérer la radiologie comme un art tenant du magique et croire qu'un seul regard sur l'écran radioscopique ou qu'une simple lecture du film radiographique permettent en un moment la découverte certaine de toutes les maladies... Tous les médecins, ou du moins tous les phtisiologues, savent que, suivant l'expression de CERNE, le radiologiste n'est qu'un clinicien qui ajoute aux méthodes cliniques anciennes la vision des organes profonds. L'expression si fréquente de « radio-diagnostic » nous paraît à ce propos fâcheuse, car elle semble préjuger que la clé du problème se trouve inscrite en clair sur l'image : or, bien évidemment, la radiologie ne nous fournit qu'une image, une photographie, document impartial et objectif, mais ne valant que selon la technique qui a permis de l'obtenir, et n'étant utile que par l'interprétation qu'on en fait : en résumé, la radiologie fournit des rensei-

gnements qui ont leur place dans un ensemble de signes et de symptômes de tous ordres, fonctionnels, généraux, cliniques, dont le faisceau doit être analysé, passé au crible de la critique, et c'est cet ensemble qui seul permet de parvenir au diagnostic complet. Il existe depuis peu et il se crée encore chaque jour une sémiologie radiologique comme il s'est créé au cours des siècles, une sémiologie clinique : personne ne peut sérieusement proposer d'abandonner ou de diminuer l'importance d'un quelconque de ces éléments. Mais, si nous sommes donc en partie d'accord, avec les auteurs de l'article ci-dessus cité — et comment pourrait-on ne point l'être !... — nous croyons cependant que « dans la grande majorité des cas, la radiographie constitue bien le temps principal de l'exploration ». L'article en question dénonce cette formule ; nous dénonçons nous, les médecins qui, en présence d'un accident pulmonaire quelconque et en particulier d'une hémoptysie, affirment ou nient l'existence d'une tuberculose pulmonaire sans un examen radiologique complet, même s'ils se contentent, pour des raisons d'appareillage ou de commodité personnelle, du fameux « coup d'écran », simple « vérification » souvent incompétente d'une opinion toute faite.

L'examen radiologique comprend deux parties qui, loin de s'opposer se complètent nécessairement et, dans bien des cas, vont lever les derniers doutes et nous permettre d'apprécier avec précision l'étendue des lésions, puis la marche de la maladie :

- la radioscopie,
- l'étude des clichés radiographiques.

a) *La radioscopie*

La radioscopie doit à l'heure actuelle compléter tout examen pulmonaire sérieux. Mais, tout en insistant sur l'importance de cet élément diagnostique, il faut savoir :

- que cet examen nécessite une grande habitude ;
- qu'il ne montre pas tout : certaines lésions minimales sont parfois situées dans une région du parenchyme où des projections osseuses ou vasculaires créent des images entrecroisées d'interprétation fort délicate ; la région hilare, la région rétro-claviculaire montrent souvent des ombres, des images, dont on ne sait trop apprécier la signification ; la portion rétro-cardiaque du parenchyme pulmonaire est particulièrement difficile à examiner.

DÉSIRIER écrivait : « Si l'on peut considérer l'hémoptysie comme l'une des caractéristiques de la cavité juxta-hilaire, ce n'est pas tant par sa fréquence, qui ne semble pas plus élevée que pour les autres cavernes, que par la place importante qu'elle occupe dans la symptomatologie du fait de l'effacement des autres signes, et en particulier des signes radiologiques. »

D'autre part, certains sujets gras ou très musclés, à paroi épaisse, offriront une résistance considérable aux rayons.

Il faut bien connaître ces difficultés de l'examen

radioscopique ; systématiquement, trois manœuvres devraient toujours être pratiquées sous l'écran :

— examen en position frontale antérieure, les bras levés et croisés au-dessus de la tête ;

— examen des champs pulmonaires en position frontale postérieure, le sujet légèrement penché en avant mais le menton très relevé, afin de bien dégager les sommets ;

— examen en position oblique, en faisant varier l'obliquité d'incidence des rayons.

L'examen lui-même, comportera toujours successivement l'observation :

— des sommets : sont-ils clairs ? s'éclairent-ils à la toux ?

— des bases : le diaphragme est-il régulier, sans bosselures, ni amarres fibreuses le déformant et le reliant à certaines travées du parenchyme ?

Les sinus costo-diaphragmatiques sont-ils clairs, aigus, mobiles ?

— du parenchyme lui-même : ici, seule l'habitude de ce genre d'examen peut permettre d'apprécier la limite parfois bien incertaine entre les images calcifiées, cicatrices sans importance existant pratiquement chez tous les habitants des villes, et les images moins nettes, moins bien limitées, réalisant soit une infiltration plus ou moins diffuse, soit un léger voile au niveau d'un sommet, soit une ombre juxta-scissurale, et qui constituent une lésion nouvelle. Cette distinction est particulièrement difficile à réaliser au niveau des hiles : où et quand

deviennent vraiment pathologiques les « hiles chargés » ?... Cette question a été mise au point depuis la première étude de DELHERM et CHAPERON : on sait maintenant que les images vasculaires du hile, peuvent offrir toute une gamme d'aspects qui ont fait et malgré l'insistance des phthisiologues (D^r RIST), continuent à faire commettre de nombreuses erreurs.

En présence d'une hémoptysie, la radioscopie ne peut pas suffire : on n'a pas le droit de conclure à l'intégrité du parenchyme pulmonaire tant qu'on n'aura pas pratiqué une radiographie.

b) *La radiographie.*

Nous n'avons pas ici à décrire les différentes positions et les différentes techniques pourtant si utiles pour révéler une lésion discrète : par exemple, l'emploi de rayons durs avec anti-diffuseur. Signalons seulement que la lecture du cliché est parfois extrêmement difficile ;

— il faut l'examiner au névatoscope, vert ou bleu, en faisant varier l'intensité lumineuse ;

— il faut, ici encore, savoir examiner systématiquement les sommets, les bases, les différentes régions du parenchyme et en particulier, les régions hilaires, et plus encore peut-être, savoir comparer les deux champs pulmonaires.

De manière générale, la radiographie révèle des lésions plus fines que la radioscopie : grâce à toutes ces précautions, on distinguera parfois plus ou moins

nettement, l'existence d'une tache anormale, très souvent dans la région rétro-claviculaire, avec, dans quelques cas, le contour arrondi d'une petite spélunque. Dans les cas moins nets, à force d'insister, on verra, sur une radiographie particulièrement fine pour laquelle, après les clichés préparatoires, on aura réglé l'intensité du courant et l'incidence des rayons d'après la conformation du sujet et la localisation de la zone suspecte, quelques grains calciques, surtout dans la zone inter-cleido-hilaire, révélant une tuberculose fibreuse micro-nodulaire discrète (observations nos 8, 23, 37, 42, 54, 69), ou bien, dans la même zone inter-cléido-hilaire des plages de sclérose minimales, inactives, que LÉON BERNARD appelle « l'état sequelle », et qui correspondent anatomiquement à ce que SERGENT nomme la « périlobulite », et BEZANÇON, la « tramite ». (Observations, nos 15, 27).

De manière très générale, après une hémoptysie, l'aspect d'un cliché radiologique comprend trois éléments principaux plus ou moins intriqués et qu'il faut étudier séparément :

1^o *Modifications de la transparence générale.* — C'est le plus souvent au niveau d'un des deux sommets, parfois des deux ensemble, que la translucidité du parenchyme est diminuée ; c'est un léger grisailé qui peut s'étendre sur une plage plus ou moins importante sous la clavicule et qui apparaît, par comparaison avec les zones voisines ou celles du côté opposé.

2^o *Image réticulée.* — Elle est composée de travées linéaires à peu près rectilignes, souvent très rapprochées, formant un quadrillage serré, beaucoup plus net que sur une radiographie normale. Elles se rattachent en général aux travées péri-hilaires, formant avec celles-ci un éventail ouvert dans la région apicale ou vers la partie externe du thorax.

3^o *Image granuleuse.* — On voit parfois sur les travées de très nombreuses petites taches finement ponctuées, à contours très nets ; l'ensemble apparaît comme un fin tamis parsemé de grains de sable ; ces petites taches sont assemblées par groupes de quatre à huit éléments autour d'une tache plus volumineuse, réalisant des aspects de massue ou de feuilles de trèfle. Cette description, précisée par Gaston DUHAMEL, rappelle en somme l'aspect corymbique décrit par LETULLE et BEZANÇON dans la tuberculose miliaire. MM. BERNARD, SAYE, RIST, ROLLAND, JACOB, HAUTEFEUILLE ont signalé des aspects granuleux analogues dans le syndrome décrit par eux sous le nom de « granulie froide ». D'après BEZANÇON et DUHAMEL, ces images granuleuses traduiraient l'inflammation catarrhale du lobule pulmonaire et surtout la réaction fibreuse qui l'avoisine.

Tous ces signes, ne sont visibles que sur le film radiographique. Chez de tels malades, la radioscopie ne peut montrer que l'aspect général du thorax qui est globuleux avec des côtes presque horizontales, peu mobiles à la respiration ; la trachée est

souvent déviée, ainsi que le médiastin ; le diaphragme est irrégulier, festonné, les sinus costodiaphragmatiques sont flous, l'expansion diaphragmatique notablement réduite.

Nous avons insisté sur les modalités et les résultats de l'exploration radiologique qui nous semble vraiment le temps essentiel de l'examen : répétons encore que les images révélées par le film radiographique ne doivent prendre leur signification qu'à la lumière des faits cliniques qui les accompagnent.

Répétons aussi qu'une interprétation hâtive d'images radiologiques qui ne seraient pas confirmées par la clinique, nous conduirait souvent à des erreurs grossières et dangereuses : la stase circulatoire en particulier, la turgescence des petits vaisseaux, peuvent créer des images miliaires qu'il faut savoir rapporter à leur véritable cause : l'observation n° 108 nous en semble un frappant exemple.

Il existe d'ailleurs des cas où, si parfaite que soit la technique, le film ne révèle aucune anomalie pulmonaire, alors que l'histoire clinique, les signes stéthacoustiques et même parfois les constatations bactériologiques, affirment l'existence d'une tuberculose : certains foyers sont en effet, situés dans une région que l'exploration radiologique ne peut atteindre : la partie postérieure de la base du poumon, les culs-de-sac médiastinaux profonds et ceux de la région rétro-cardiaque, échappent absolument à cette exploration. Chez certains malades, d'autre part,

l'intrication des plans osseux est telle que la lésion, derrière cet abri, reste longtemps invisible.

3^o AU POINT DE VUE BACTÉRIOLOGIQUE

La mise en évidence dans l'expectoration du bacille de Koch étant à elle seule suffisante — et, en l'absence de signes nets, presque nécessaire au diagnostic — on conçoit l'importance extrême de cette recherche. Précisons tout de suite qu'un résultat positif obtenu après une recherche sérieuse, est tout à fait probant, mais qu'on ne saurait éliminer la tuberculose à la suite d'un ou même plusieurs examens négatifs.

On aura d'abord recours à l'examen direct, puis après homogénéisation, opérations courantes qui montrent le bacille dans la plupart des cas.

L'inoculation au cobaye est une méthode beaucoup plus sensible, mais coûteuse et assez longue, puisque l'animal, dans les cas positifs, ne meurt guère qu'après deux ou trois mois, parfois beaucoup plus, suivant la teneur en bacilles des crachats : cette méthode est pourtant extrêmement précieuse et dans certains cas, permet seule de poser un diagnostic certain (observations nos 66, 73, 79, 82, 89, 90, 95).

Récemment, HOHN, PETRAGNANI, LÖEWENSTEIN, ont proposé de nouveaux milieux de culture permettant en un temps sensiblement égal, d'obtenir des résultats positifs dans des cas où l'inoculation

au cobaye était restée négative ou douteuse : ces résultats semblent devoir être accueillis avec une certaine circonscription. Ces méthodes, de toutes façons ne sont pas courantes en phthisiologie, et restent encore du domaine de l'expérimentation.

Certains malades, d'autre part (femmes, enfants), déglutissent inconsciemment le crachats : on peut alors pratiquer la recherche des bacilles de Koch dans les selles, grâce, surtout, au procédé de pseudo-hémogénéisation préconisé par Valler et Mourou (Observation n° 34). On a même quelquefois remarqué le prélèvement des crachats dans l'estomac, par tubage.

Dans certains cas, enfin, et malgré l'existence clinique et radiologique d'une tuberculose pulmonaire, tous les examens que nous venons de décrire restent négatifs : nous ne nous arrêterons pas la vieille question des tuberculoses ouvertes ou fermées : on sait maintenant que, du moins pendant très longtemps, il peut exister des lésions tuberculeuses sans qu'apparaissent des bacilles de Koch.

Nous venons d'examiner notre malade au point de vue clinique, radiologique et bactériologique : schématiquement,

— dans un tiers des cas environ, l'ensemble des signes relevés, impose le diagnostic de tuberculose : dans les 101 observations que nous avons rassemblées, le diagnostic a été ainsi posé 22 fois dès le premier examen,

--- dans un second tiers des cas, on trouve des signes assez peu nets qui auraient échappé à un examen moins minutieux : cliniquement, quelques signes de congestion ; radiologiquement, une légère tramite, quelques taches suspectes. Au point de vue bactériologique, des examens répétés sont souvent nécessaires pour révéler la présence de bacilles de Koch ; si les premiers résultats sont négatifs, on doit provisoirement, et en attendant le résultat de l'inoculation au cobaye, garder le malade sous surveillance médicale stricte. Dans nos observations, le diagnostic, qui restait douteux ou négatif au point de vue clinique et radiologique, a été posé par la présence du bacille de Koch dans l'expectoration dès les premiers examens dans 29 cas ; dans 12 autres cas, la présence du bacille de Koch n'est venue signer la nature tuberculeuse de l'affection que très longtemps après les premiers incidents hémoptoïques, affirmant un diagnostic jusque là hésitant.

Dans un tiers des cas enfin, tous les examens restent négatifs, après l'hémoptysie, et parfois pourtant, des mois, des années plus tard, l'évolution tuberculeuse devient apparente. BARD disait de ces formes : « Il s'agit, sans doute, de la rupture d'une de ces ectasies capillaires développées au sein d'une zone minime de sclérose tuberculeuse impossible à déceler. »

Nous comparons volontiers ces cas à ces pneumothorax spontanés qui surviennent chez des sujets

en pleine santé apparente et chez lesquels les examens les plus attentifs ne peuvent révéler, sur le moment, aucune lésion visible, mais dont plus tard cependant, l'évolution montre la nature tuberculeuse, l'accident initial ayant sans doute été provoqué, par l'éclatement d'un petit tubercule sous-pleural.

Malgré les résultats négatifs de tous ces examens minutieux, il faudra donc ne pas éliminer d'emblée la tuberculose, savoir être patient, et faire comprendre à ce malade apparemment sain, qu'il lui faut s'observer, se faire suivre médicalement, et pendant longtemps, pratiquer en série des examens cliniques, radiologiques, et bactériologiques, même, répétons-le encore, si un spécialiste a cru trouver à l'hémorragie une cause nasale ou laryngée (observations n^{os} 80, 102, 103, 110, 111).

QUATRIÈME PARTIE

A QUELLE FORME DE TUBERCULOSE EST DUE L'HÉMOPTYSIE

L'hémoptysie reconnue, et lorsque, après avoir éliminé les différentes affections susceptibles de déterminer des accidents de ce genre, on a démontré sa nature tuberculeuse, il reste encore à préciser la forme de la tuberculose pulmonaire dont l'hémoptysie est le symptôme. Cette dernière partie du diagnostic, surtout pour les hémoptysies d'alarme où il s'agit dans la très grande majorité des cas, d'hémorragies légères ou de moyenne abondance se fonde non pas seulement sur les caractères de l'hémoptysie, mais sur l'ensemble des symptômes concomittants fonctionnels, généraux, cliniques, radiologiques et bactériologiques qui constituent le tableau morbide.

Le problème à résoudre : « à quelle forme de tuberculose est due l'hémoptysie », se pose de manière très différente.

- 1^o dans la tuberculose aiguë ;
- 2^o dans la tuberculose chronique banale.

I. — Tuberculose aiguë

L'hémoptysie survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire aiguë est un phénomène rare et d'une importance pratique beaucoup moins considérable que les « crachements de sang » révélant une tuberculose chronique banale jusque là latente.

Le tableau clinique est si chargé, l'état général du malade est si grave, que l'hémoptysie ne constitue plus qu'un épiphénomène : son importance diagnostique est pourtant considérable, car, très souvent, le diagnostic est encore hésitant, la nature de la pyrexie reste très douteuse lorsque l'hémoptysie survient et fait d'emblée penser à la tuberculose.

1^o L'hémoptysie peut survenir au cours d'une affection générale fébrile simulant la fièvre typhoïde, la grippe dans sa forme grave, les septicémies ; et révéler qu'il s'agit d'une granulie ou d'une typhobacillose. Ces cas sont d'ailleurs exceptionnels ; parmi les formes aiguës, l'hémoptysie ne survient guère qu'au cours de la forme catarrhale de la granulie pulmonaire.

2^o Le crachement de sang au cours d'un syndrome pneumonique considéré jusque là comme relevant du pneumocoque, fait penser à la pneumonie caséeuse : l'hémoptysie survient en général assez tardivement, vers le 10 ou 15^e jour, à un moment où la durée anormale de la maladie et la gravité de l'état général font déjà soupçonner qu'il ne s'agit pas d'une pneumonie banale.

3^o Enfin, lorsque les hémoptysies se répètent à

intervalles rapprochés, chez un sujet dont les lésions pulmonaires prennent très vite les caractères tuberculeux et s'aggravent chaque jour « en brûlant les étapes », dont l'état général est profondément atteint et la température très élevée, elles orientent le diagnostic vers la broncho-pneumonie caséuse à évolution galopante.

II. — Tuberculose chronique banale

Beaucoup plus importantes sont les hémoptysies d'alarme de la tuberculose pulmonaire chronique dont nous avons décrit dans un précédent chapitre les différents aspects cliniques. Pour étudier les diverses formes de tuberculose qui ont déterminé ces accidents, il nous faut maintenant distinguer.

1^o Les hémoptysies avec poussée évolutive ;

2^o les hémoptysies sans signe d'évolution tuberculeuse.

1^o Hémoptysies avec poussée évolutive

Quand une hémoptysie survient chez un malade qui n'était pas jusque-là connu comme un tuberculeux, et que cette hémoptysie s'accompagne d'une « poussée évolutive », les signes fonctionnels et généraux sont — dans certains cas — assez significatifs en eux-mêmes pour que le diagnostic soit immédiatement orienté vers la tuberculose. Ce diagnostic est surtout facile lorsqu'il s'agit d'une

tuberculose ulcéro-caséreuse banale, et on va, d'emblée, constater des symptômes fonctionnels et généraux, stéthacoustiques et radiologiques fort nets. Cette hémoptysie mérite bien le nom d'*Hémoptysie Initiale*, car, ici, les lésions sont vraiment à leur début : l'hémorragie est parfois minime et transitoire, et c'est avec surprise que l'on découvre des lésions très étendues ; parfois au contraire, elle est abondante et répétée : on connaît bien ces grandes hémoptysies fébriles qui épuisent et épouvantent le malade, nécessitant une thérapeutique d'urgence énergique ; on constate dans ces cas l'existence de signes stéthacoustiques importants, souvent diffus, faisant croire à des lésions considérables : à l'opposé du cas précédent, on sera, ultérieurement, à la radioscopie, surpris de les trouver beaucoup moins étendues qu'on ne le craignait.

Dans l'un ou l'autre cas, la notion de tuberculose est vite obtenue, et l'analyse des crachats donne la certitude. L'examen radiologique peut, dans ces formes ulcéro-caséuses révélées à la fois par une poussée évolutive et une hémoptysie initiale, montrer des aspects très différents :

— tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il s'agit d'un semis de taches non homogènes, groupées dans la zone d'élection, entre le hile et la clavicule ;

— tantôt, ce sont des taches disposées en éventail autour d'un hile ;

— plus rarement, le foyer non homogène se trouve

près de la base, autour des ramifications hilaires inférieures.

Il n'est pas rare, surtout si l'hémoptysie, par son abondance et par la gravité des symptômes qui l'ont accompagnée, n'a permis l'examen radiologique qu'au bout de 10 ou 15 jours, de trouver non pas seulement des taches mais déjà une excavation. D'ailleurs, même dans les formes authentiquement ulcéro-caséeuses, il est possible que l'atteinte pulmonaire ait existé de façon latente longtemps avant que l'hémoptysie et son cortège évolutif n'aient subitement dominé le tableau clinique.

Nous ne nous apesantirons pas sur de tels cas : ils sont fréquents, bien connus et de diagnostic relativement facile. Certes, l'erreur est toujours possible avec une pneumopathie aiguë banale (congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, ou même abcès du poumon), mais l'existence d'une hémoptysie vraie, sa répétition, les caractères spéciaux des signes stéthacoustiques orientent le diagnostic ; — les examens de crachats, et, dès qu'elle peut être pratiquée, la radiologie, évitent l'erreur.

D'ailleurs, quand on parle d'« Hémoptysie d'alarme », ce n'est pas, en pratique, à de tels cas que l'on pense : l'habitude est prise de réserver ce terme à des formes plus discrètes et de diagnostic plus difficile. Très souvent, en effet, les hémoptysies avec poussée évolutive surviennent au cours d'une

tuberculose ancienne, discrète, demeurée latente jusqu'au jour où le crachement de sang est venu attirer l'attention. Cette *Hémoptysie révélatrice*, s'accompagnant de fièvre, de sueurs, d'amaigrissement, bref d'une poussée évolutive, va, d'une part évoquer l'idée de tuberculose, d'autre part obliger à préciser le diagnostic de la forme de tuberculose en cause :

— S'agit-il d'une tuberculose ulcéro-caséeuse qui, comme les formes précédentes, continuera à évoluer, nécessitant une thérapeutique d'urgence, et en particulier la collapsothérapie ?

— ou bien, s'agit-il d'une poussée évolutive survenant au cours d'une tuberculose fibreuse, poussée qui s'apaisera bientôt et ne nécessite pas sur-le-champ des mesures thérapeutiques importantes ?

Dans ces formes fibreuses révélées par l'hémoptysie et la poussée évolutive, les phénomènes généraux sont moins marqués que dans les formes ulcéro-caséeuses précédentes. C'est dans ces cas, qu'un interrogatoire minutieux doit essayer de mettre en lumière des antécédents de bronchites répétées, de pleurésie, de pleurite, parfois des contacts familiaux avec des tuberculeux avérés : ces recherches sont très importantes, car toute l'histoire antérieure du malade est, en somme, faite d'erreurs de diagnostic qu'il est d'autant plus important de dépister que, souvent, les signes physiques et radiologiques sont frustes et insuffisants.

Dans les jours qui ont précédé l'hémoptysie, l'état

général est parfois très bon, parfois tout à fait déficient : nous avons vu que, sur 101 observations, l'hémoptysie est survenue 45 fois en pleine santé apparente, et dans 36 cas, après une période de fatigue plus ou moins nette. Pendant et immédiatement après l'hémoptysie, la température monte, le poids diminue ; l'auscultation permet fréquemment de déceler une diminution de la respiration et quelques râles. Mais, même lorsque l'hémoptysie a été abondante, tous ces signes s'atténuent, et souvent disparaissent lorsqu'elle se calme : cependant, surtout dans les cas d'hémoptysie légère, constituée de simples crachats sanglants, une expectoration plus importante qu'avant l'accident hémorragique fait généralement son apparition, rendant possibles les vérifications de laboratoire. L'importance diagnostique de cette hémoptysie est considérable : la pauvreté des symptômes cliniques aurait, en son absence, fait penser à une grippe, à une bronchite banale, parfois à une dilatation des bronches.

Quelles sont les lésions anatomo-pathologiques que l'on découvre après ces hémoptysies survenant au cours d'une tuberculose fibreuse et s'accompagnant de poussée évolutive ?

La radiologie nous permet, schématiquement, d'opposer deux types de lésions :

- les lésions en bloc dense ;
- les images de tuberculose nodulaire disséminée.

A) LÉSIONS EN BLOC DENSE.

1^o *Les lobites.*

D'après la définition de Léon BERNARD, « pour qu'il y ait lobite, il faut que le lobe soit intéressé dans sa totalité et que les lésions restent exactement limitées au lobe ». Il s'agit donc seulement d'un type topographique pouvant revêtir les aspects caséeux, fibreux ou fibro-caséeux.

Dans certains cas, la lobite a mis des mois ou des années à se former sans qu'aucun symptôme ait pu donner l'éveil jusqu'au jour de l'hémoptysie : à ce moment, la lobite latente est devenue évolutive et souvent s'excave très rapidement, comportant alors un pronostic défavorable : c'est une forme particulière qui s'accompagne de rétractions scissurales, médiastinales et costales (observations n^{os} 17, 18, 39, 43, 45, 49, 58, 61, 65, 71).

Parfois, il s'agit d'une lésion fibreuse enkystée : après l'hémoptysie se produit un essaimage : on voit apparaître un foyer de taches floues, mal limitées, dans la région hilare, et même dans quelques cas, dans la région intercléido-hilaire opposée, des petites taches pointillées, finement aréolaires ou alvéolaires.

La lobite supérieure droite, décrite par Léon BERNARD et BETHOUX est la forme la plus communément observée ; l'image est caractérisée par l'opacité totale du lobe et surtout par sa limite inférieure

nette qui correspond à la scissure, affectant ordinairement la forme d'un arc à concavité inférieure : audessous de la scissure, le parenchyme apparaît intact. Citons pour mémoire le syndrome phréno-pupillaire décrit par SERGENT dans les lobites supérieures droites (paralysie du diaphragme et inégalité pupillaire). Certaines lobites affectant le type fluxionnaire sans destruction caséreuse, peuvent ultérieurement rétrocéder et ne laisser comme séquelle qu'une image scissurale plus ou moins nette.

L'infiltration du lobe moyen est rare et d'un diagnostic parfois délicat avec la pleurésie inter-lobaire dont pourtant l'image est en général beaucoup moins nette; elle se traduit par une ombre triangulaire à base externe.

La lobite supérieure gauche est souvent incomplète, une languette antéro-inférieure demeurant en général intacte. En raison des dispositions anatomiques de ce lobe qui est aussi antérieur que supérieur, son atteinte totale se traduirait par une opacité presque complète du champ pulmonaire, à l'exclusion d'un petit triangle lumineux situé à la partie inféro-externe.

Les lobites inférieures, signalées par ARMAND-DELILLE, sont exceptionnelles.

Dans nos observations, nous avons relevé 23 cas de lobites supérieures droites, 6 de lobite supérieure gauche; dans 3 cas seulement il s'agissait d'une infiltration massive et complète des deux lobes supérieurs.

2^o *Le bloc d'opacité d'un sommet*

Il s'agit d'une lésion constituée depuis longtemps et à bas bruit, comme l'indiquent les phénomènes de rétraction costo-trachéale que l'on constate presque toujours dans cette forme, en même temps qu'un bloc opaque occupant un apex. Ici encore, c'est l'hémoptysie survenant au cours d'une poussée évolutive, qui détermine ces découvertes radiologiques, en même temps d'ailleurs que l'auscultation révèle à ce niveau des râles souvent importants, et que, dès les premières analyses, on constate la présence dans les crachats de très nombreux bacilles de Koch.

Malgré cet ensemble de symptômes graves, cette forme comporte un excellent pronostic : neuf fois sur dix, tout rentre dans l'ordre par le repos. De manière plus générale, les auteurs allemands ont d'ailleurs établi que les lésions localisées à un sommet, comportaient souvent un pronostic bénin. Il ne peut, bien entendu, s'agir là que d'une règle très générale : parmi les quelques observations de ce type que nous avons relevées, les faits n'ont pas toujours confirmé la théorie (observations n^{os} 4, 19, 29, 60, 68, 80).

3^o *Scissurite avec foyer de péri-scissurite.*

(Observations n^{os} 1, 26, 35, 53, 63, 93).

Les renseignements fournis par l'écran ou par le film radiographique ne peuvent être correctement interprétés que si l'on a présente à l'esprit la topographie normale des inter-lobes ; il faut savoir,

en particulier, que la scissure gauche est très fortement oblique et se rapproche presque de la verticale, surtout dans sa partie juxta-médiastinale : les deux lobes sont en réalité supéro-antérieur et inféro-postérieur. A droite, la grande scissure n'est que peu oblique ; la petite scissure est presque horizontale. Lorsque les lésions sont discrètes, il faut souvent une technique particulière pour les mettre en évidence par la radiographie : le plan scissural est en effet fort mince, donc facilement perméable aux rayons X : on relève l'ampoule de telle façon que la direction des rayons soit parallèle à la scissure, et celle-ci, « prise de champ », devient visible, apparaissant comme une ligne sombre. Parfois d'ailleurs, comme l'ont montré RIST et AMEUILLE, une infiltration très minime de la scissure peut être visible lorsque le processus pathologique a déformé celle-ci en dôme.

Cette scissurite avec foyer de péri-scissurite apparaissant au cours d'une poussée évolutive, donne, en général, en avant et en arrière, des signes de percussion et d'auscultation, mais ceux-ci, assez discrets, sont souvent masqués par des symptômes bronchitiques qui risqueraient d'égarer le diagnostic si la radiologie, dans les cas nets, ne montrait une ligne scissurale épaissie, sombre, déformée, attendant au hile à sa partie interne où peuvent se remarquer des taches foncées qui représentent le foyer ancien. Les analyses de crachats révèlent en général d'emblée des bacilles de Koch. De part et d'autre de la

ligne scissurale, ou bien au-dessus ou au-dessous seulement, sans d'ailleurs que la radiologie, souvent, soit capable de préciser ce point, on remarque des taches assez floues, mal limitées, finement nodulaires, aréolaires : ces taches, d'apparition récente, représentent l'essaimage réalisé par l'hémoptyisie au cours de la poussée évolutive actuelle. Il convient de rechercher :

— les signes de reliquat d'un épanchement de la grande cavité ;

— les signes de reliquat d'une tuberculose hilare, laquelle s'accompagne fréquemment de réaction scissurale (WIGNOLLES).

— les signes de reliquat d'une lobite : on a dit que la scissurite conduit à la lobite : le processus inverse est plus fréquent encore : les poussées pneumoniques lobaires de type résolutif ne laissent souvent après elles qu'une image de grisaille diffuse, limitée en bas par une réaction scissurale nette.

Au point de vue de l'évolution des lésions, deux éventualités bien différentes sont à envisager :

— dans certains cas, la poussée évolutive s'arrête rapidement, la fièvre tombe, l'état général s'améliore, les taches se résorbent peu à peu et il est alors probable que, suivant l'opinion de BEZANÇON, beaucoup des taches primitivement observées n'étaient en réalité que des petits caillots de sang épanchés lors de l'hémoptyisie ; LÉON BERNARD et THOYER ont beaucoup insisté sur ces formes favorables de résorption.

— dans d'autres cas, au contraire, le semis de

laches récentes augmente d'importance : le malade a, en somme, au cours d'une poussée évolutive plus sévère que les précédentes, et reconnue grâce à la valeur révélatrice de l'hémoptysie, aggrandi ses lésions, et bien souvent le cycle évolutif recommence peu après.

4° *Le bloc dense de la base.*

(Observations nos 12, 14, 90, 101).

Cette forme est relativement peu fréquente, du moins en tant que localisation initiale. W. EWART a noté, à l'autopsie, pour 304 cas de tuberculose cavitaires, 32 localisations basales ; PERCY KIDE, 2 seulement sur 400 autopsies.

Le bloc opaque est tantôt appendu à la paroi, bouchant le sinus costo-diaphragmatique et la partie externe du diaphragme, en somme triangulaire à base externe, tantôt, à l'opposé, se confondant avec l'ombre cardiaque, bouchant le sinus phrénopéricardique, triangulaire à base interne. Ce bloc est toujours le résidu d'une affection pleurale antérieure qui s'était accompagnée d'une atteinte parenchymateuse : c'est bien souvent l'hémoptysie qui a permis de différencier cette cortico-pleurite d'une pleurésie banale ; l'observation n° 101 nous semble un exemple particulièrement net de cette forme précédée d'incidents pleurétiques.

Les lésions secondaires de la base, beaucoup plus fréquentes, seraient pour A. GIRAUD, dues à une dissémination par voie endo-bronchique.

B) IMAGES DE TUBERCULOSE NODULAIRE DISSÉMINÉE

Les formes nodulaires disséminées sont plus fréquentes encore que les formes en bloc dense.

BEZANÇON, LETULLE et BRAUN, procédant à l'examen microscopique de ces foyers micro-nodulaires, avaient d'abord distingué :

— la granulation tuberculeuse, de type folliculaire et de topographie interstitielle ;

— le tubercule miliaire, minuscule foyer de broncho-alvéolite, véritable pneumonie en miniature.

RIST, ROLAND, JACOB et HAUTEFEUILLE montrèrent la coexistence très fréquente, sur une même pièce anatomique, des granulations tuberculeuses, et des tubercules miliaires.

Récemment, BEZANÇON et DELARUE établirent que les foyers micro-nodulaires comprennent en effet des lésions très polymorphes souvent associées, et que l'on peut ramener schématiquement à trois types :

— le nodule miliaire folliculaire,

— le nodule miliaire exsudatif,

— le nodule miliaire fibreux, forme de vieillissement, de cicatrisation des précédents.

Ces images micro-nodulaires, siègent le plus souvent dans la zone inter-cléido-hilaire ou dans la région péri-hilaire.

1^o *Entre le hile et la clavicule.*

(Observations n^{os} 7, 21, 23, 27, 37, 69, 81, 82, 84, 96).

a) *Infiltration précoce des Allemands.*

L'aspect des lésions est parfois caractéristique : sur une travée fibreuse tendue du hile à la clavicule, on constate l'existence de petites taches nodulaires assez floues, réalisant le « Frühinfiltrat ». Cette forme a fait grand bruit il y a quelques années et de nombreux travaux l'ont étudiée de 1927 à 1930 : elle semble aujourd'hui assez oubliée. Les auteurs Allemands en avaient fait une forme tout à fait spéciale, grave, d'évolution rapide. LÉON BERNARD et PELLISSIER ont au contraire montré (Début et arrêt de la tuberculose) qu'il s'agissait non pas d'une forme distincte, mais d'une étape d'une évolution tuberculeuse micro-nodulaire banale, restée jusqu'à latente, mais que l'hémoptysie vient de révéler : les lésions que nous avons décrites peuvent ne plus évoluer : les taches se cicatrisent peu à peu et il ne restera bientôt plus que quelques grains calciques ; l'évolution peut au contraire se poursuivre, et il est alors assez fréquent de voir apparaître, ou même de découvrir d'emblée après l'hémoptysie, une petite caverne ; l'allure de la maladie est ensuite banale.

b) *Nodules inter-cléido-hilaires.*

Cette forme ne se distingue qu'assez artificiellement de la précédente, mais les nodules ne sont pas organisés, répartis sur des travées que l'on suit facilement du hile à la clavicule. Le processus et les possibilités évolutives sont identiques.

2° *Nodules péri-hilaires.*

(Observations n^{os} 14, 31, 41, 44, 77, 91).

Les lésions tuberculeuses de la région du hile sont caractérisées, d'abord, par la pauvreté des signes physiques, et en particulier des signes d'auscultation, qu'elles déterminent. Séparés de la paroi par une zone assez épaisse de parenchyme, les bruits pathologiques issus de la région péri-hilaire sont très difficilement perçus, même si l'on prend soin d'ausculter dans le creux de l'aisselle et dans l'espace inter-scapulo-vertébrale, qui constituent les zones d'élection pour l'auscultation de la région hilaire. C'est donc la radiologie qui, dans la très grande majorité des cas, fait le diagnostic ; mais, nous l'avons vu au précédent chapitre, les images de la région péri-hilaire, sont souvent d'une interprétation fort délicate, et exposent à de nombreuses erreurs. En particulier, chez l'enfant, et même, selon SERGENT, chez l'adulte jeune, l'adénopathie y est fréquemment associée aux lésions pulmonaires.

Comme l'a fait remarquer LÉON BERNARD, il ne s'agit en somme que d'un type topographique particulier, et il n'y a aucune raison de penser que ces lésions sont plus envahissantes que celles des autres parties du parenchyme.

Comme dans l'infiltration inter-cléido-hilaire, on constate après l'hémoptysie l'apparition, autour de nodules anciens, nets, foncés, bien limités, de taches plus claires et plus floues. Notons aussi la fréquence de réactions scissurales et péri-scissurales associées.

D'après nos observations personnelles, nous pensons que ce sont ces nodules anciens, torpides, qui, lors d'une poussée évolutive, donnent des hémoptysies abondantes : après cet accident qui a déterminé une dissémination des lésions, un ensemencement du parenchyme, on voit apparaître un semis souvent très important, formé d'une infinité de très petits nodules pouvant simuler une forme miliaire ou granulique.

Comme nous l'avons signalé plus haut, l'évolution peut être, suivant les cas, fort différente :

Parfois, l'ensemencement détermine rapidement une aggravation de l'état général et, dans certains cas, l'apparition d'une caverne ;

Parfois, au contraire, et bien que, lors du premier examen radiologique on ait eu l'impression de se trouver en présence de lésions très importantes, on constate dans les semaines qui suivent, un nettoyage radiologique progressif et rapide, et cet aspect miliaire se résorbe : BEZANÇON, Léon BERNARD et THOYER ont admis qu'il s'agissait le plus souvent, lors du premier examen, d'images formées par de petits caillots de sang.

2) Hémoptysies sans signe de poussée évolutive

Tout d'abord, il nous faut préciser que les formes ci-dessus décrites comme se manifestant au cours d'une poussée évolutive, peuvent également être identifiées après une hémoptysie ne s'accompagnant

d'aucun signe de poussée tuberculeuse. Dans chacune de ces formes, nous avons d'ailleurs indiqué que l'évolution ne se fait pas toujours vers l'extension et l'aggravation des lésions, mais parfois au contraire vers la résorption.

Ce n'est plus actuellement un paradoxe, mais un véritable truisme que d'affirmer l'existence de lésions tuberculeuses prouvées par des signes stéthacoustiques et radiologiques évidents, mais n'ayant jamais donné de signes d'évolution, voire d'activité. La tuberculose fibreuse est précisément et typiquement l'exemple le plus fréquent de tels cas, et il faut bien savoir que dans ces tuberculoses non évolutives, inactives, datant en général de mois ou d'années, c'est l'hémoptysie qui constitue par excellence le phénomène d'alarme, et va provoquer les examens qui feront découvrir les lésions : nous avons, ici, le type même de ce que nous avons nommé les Hémoptysies Révélatrices. Ces cas sont bien connus de quiconque a fréquenté les consultations de phtisiologie : nous en avons relevé de nombreux exemples parmi nos observations.

Mais, si toutes les localisations anatomiques que nous avons décrites, peuvent être observées sans qu'apparaisse aucun signe de poussée évolutive, d'autres formes, par contre, sont plus spéciales : il s'agit de lésions moins importantes, plus discrètes dont le diagnostic est d'autant plus épineux qu'il devra être porté en l'absence presque constante de tout signe physique, et bien entendu, de tout

symptôme d'évolution tuberculeuse. Nous étudierons successivement :

- les scléroses apicales ;
- les scléroses inter-cléido-hilaires ;
- les nodules calciques isolés.

1^o *Les scléroses apicales.*

(Observations n^{os} 5, 10, 13, 21, 22, 24, 33, 51, 56, 59, 62, 66, 70, 78, 87).

L'extrême sommet est fréquemment le siège de lésions cicatricielles torpides : sclérose apexienne inactive, tuberculose abortive, syndrome pleuro-apical de SERGENT : ces lésions du sommet s'accompagnent souvent, pour cet auteur, de troubles pupillaires du côté atteint, résultant de l'irritation des rami-communicantes du grand sympathique.

On n'a pas de mérite à signaler la sclérose du sommet comme cause d'hémoptysie révélatrice ne s'accompagnant pas de poussée évolutive : c'est en effet le type même de lésion qui était jadis considérée comme la lésion tuberculeuse par excellence, et comme la lésion tuberculeuse débutante par définition. On sait combien les idées ont évolué à cet égard : ces scléroses apicales ne sont pas des lésions débutantes, mais des lésions anciennes cicatrisées ou en voie de cicatrisation : elles réalisent un des types fréquents de la tuberculose fibreuse banale. Il est d'ailleurs à remarquer qu'il s'agit presque toujours de lésions à la fois parenchymateuses et pleurales : à l'ombre foncée, dense, qui opacifie

la région sus-claviculaire, s'ajoutent ordinairement des rétractions costales et trachéales dues à la symphyse et à la rétraction pleurale. SERGENT a décrit il y a longtemps, le syndrome bien spécial de la pleurite apicale : il semble qu'il soit exceptionnellement observé à l'état pur, sans que s'y associe une atteinte parenchymateuse, et en tous cas, une telle pleurite apicale ne comporte pas en soi d'incidents hémoptoïsants. Les hémoptysies de ces scléroses apicales sont habituellement peu abondantes, mais elles se répètent facilement. L'évolution ultérieure reste d'ordinaire bénigne ; il est rare que le sujet trouvé porteur d'une telle sclérose du sommet présente une diffusion de ses lésions, même après un crachement de sang : dans la plupart des cas, ces malades garderont leur sclérose apicale toute une vie, sans que les lésions s'aggravent, même si de nouveaux accidents hémoptoïques surviennent à plusieurs reprises. Les auteurs Allemands, ASSMANN et REDEKER notamment, ont même voulu dans ces dernières années opposer à ces formes du sommet le « Frühinfiltrat » sous-claviculaire que nous avons décrit plus haut, et qui constituerait une forme évolutive débutante. Bien que cette opposition schématique nous semble un peu artificielle au point de vue anatomique, et ne pas correspondre à la réalité au point de vue de la clinique, et surtout de l'évolution, il n'en reste pas moins certain que les scléroses apicales denses, résiduelles, sont sans doute, parmi les lésions peu évolutives, les moins évolutives de toutes.

2° *Les scléroses inter-cléido-hilaires.*

(Observations n^{os} 15, 42, 98).

On doit à LÉON BERNARD et à ses élèves, l'identification d'un certain nombre de lésions scléreuses discrètes, mais cependant décelables au point de vue clinique et radiologique, et siégeant typiquement dans la « zone inter-cléido-hilaire ».

Il s'agit le plus souvent de sujets jeunes consultant pour divers incidents qui ont attiré leur attention, en particulier l'hémoptysie ; LÉON BERNARD insistait sur l'absence de phénomènes évolutifs : pas de fièvre, pas d'amaigrissement, pas de toux ou d'expectoration assez nettes pour faire penser à la tuberculose : ces malades ne se plaignent que d'une légère fatigue habituelle, et l'hémoptysie est le seul symptôme qui les a inquiété.

Deux types, très voisins d'ailleurs, de lésions, se rencontrent communément :

- les scléroses inactives ou discrètes,
- les états séquelles.

a) *Les scléroses inactives.*

Chez de tels sujets, l'examen radioscopique ne suffit pas à déceler la cause de l'hémoptysie, et comme celle-ci est légère, constituée en général par de simples stries rougeâtres remarquées dans les crachats, on peut aisément s'y tromper : ces cas déterminent peut-être le plus grand nombre de ces erreurs, par lesquelles l'hémoptysie est attribuée à une cause rhino-pharyngée. Les films radiographiques

sont nécessaires pour qu'il soit possible de bien percevoir les anomalies en cause.

C'est en 1925 que LÉON BERNARD, DE POTTER et THOMAS ont individualisé ces scléroses : on les voit sur le cliché sous forme de travées partant du hile, irradiant autour de la tête du hile dans toute la zone inter-cléido-hilaire et jusqu'à la clavicule ; ces travées sont minces, certaines plus denses que d'autres, et sur leur trajet, se remarquent souvent de petites taches, de petits grains calcifiés. Ces scléroses méritent bien le nom de discrètes par la pauvreté même des images radiologiques, et des signes stéthacoustiques qu'elles déterminent. LÉON BERNARD, DE POTTER et THOMAS (Sommets tuberculeux et scléroses pulmonaires non évolutives, *Presse Médicale*, 11 juillet 1925), ont montré que ces lésions ne se traduisent, dans les cas les plus nets, que par des anomalies de percussion et d'auscultation très minimes, décelables au sommet : ces auteurs pensaient que les fameux et classiques signes de GRANCHER, n'avaient comme origine que de telles localisations. Ces scléroses méritent encore à un autre point de vue le nom d'inactives, car elles représentent des lésions fixées, cicatrisées, reliquat de ce que les auteurs Allemands ont nommé le « complexe primaire », mais qui en réalité avaient été décrites longtemps auparavant par l'école française, après que KUSS en eut parlé pour la première fois. Chez de tels malades, on ne trouve pas d'ordinaire de bacilles de Koch, même après plusieurs homogénéisations : il

arrive cependant quelquefois, par hasard, qu'un chercheur particulièrement patient réussisse à découvrir après de multiples recherches ou inoculations, quelques rares bacilles ; mais, en règle générale, ceux-ci n'apparaîtront que si, ultérieurement, un épisode de reprise évolutive vient se greffer sur la sclérose ancienne.

Par conséquent, une fois reconnue comme liée à une telle sclérose inactive, l'hémoptysie ne comporte pas un mauvais pronostic, et souvent, reste unique. Si elle se reproduit, surtout à intervalles assez rapprochés, on doit pourtant se méfier : c'est peut-être que sous l'influence de divers facteurs, la sclérose est prête à reprendre de l'activité ; on doit alors garder le malade sous surveillance médicale stricte : mais à l'ordinaire, il n'est pas besoin de médication importante : un peu de repos, une meilleure hygiène suffisent à écarter tout danger, et ces scléroses inactives restent inactives.

b) Les états séquelles.

Si l'on considère le potentiel évolutif des lésions, les états séquelles représentent un degré de moins encore que les scléroses inactives. C'est exactement le même processus, mais il est moins marqué : on voit dans la zone inter-cléido-hilaire des tractus plus fins, moins denses que les précédents : comme aimait à le dire le Professeur LÉON BERNARD, c'est souvent sur le film, l'aspect d'un « lakis arachnéen ».

« Ces stigmates, écrit LÉON BERNARD (Début et arrêt de la tuberculose pulmonaire), constituent le

reliquat de la primo-infection tuberculeuse : cette sclérose, d'ailleurs, peut être, exclusivement ou presque, cantonnée à la localisation inter-cléido-hilaire, ou bien faire partie d'une sclérose plus ou moins étendue des deux champs pulmonaires. Il arrive aussi que ces tractus débordent la clavicule, s'avancant dans la région apicale, témoignant ainsi de l'exagération qu'il y a à opposer systématiquement les lésions apicales et les lésions inter-cléido-hilaires. Ces aspects traduisant les sequelles de la primo-infection tuberculeuse, nous les rangeons sous la rubrique d' « Etats Sequelles ».

Ce seul nom d'Etats Sequelles, indique assez qu'il y a là une trace, un résidu, et il signe la bénignité de l'atteinte tuberculeuse. L'hémoptysie n'a donc pas une valeur de gravité et bien souvent ne se reproduira pas ; mais, comme pour leurs proches parentes, les scléroses inactives, ces états sequelles peuvent évidemment, sous diverses influences, subir une réviviscence, et c'est bien souvent la répétition des hémoptysies qui, dans ces cas, donnera l'alarme.

Bien que nous n'ayons pas ici à entrer dans le détail des diverses classifications adoptées par les auteurs, il est bon de noter qu'en dehors de toute explication pathogénique et à ne juger que sur le seul aspect clinique et radiologique des lésions, ces types de sclérose discrète capables de se révéler par des hémoptysies, sont probablement les mêmes que ceux décrits par BEZANÇON, sous le nom de « tramite », et par SERGENT, sous le nom de « péri-lobulite ».

3° *Les nodules calciques isolés.*

(Observations nos 8, 20, 30, 34, 48, 54).

Il est enfin un cas fréquent où l'hémoptysie survient chez un sujet dont les champs pulmonaires ne portent que des anomalies d'une discrétion telle qu'on a peine à croire à leur rôle réel. Il s'agit de ces nodules calciques isolés, de ces deux ou trois grains bien limités, jetés comme des grains de plomb sur un parenchyme apparemment sain. Ces nodules isolés, de la taille d'une grosse lentille, d'un petit pois ou même d'une noisette, siègent habituellement autour du hile. Assez souvent aussi, on les voit très bas situés, sur les travées broncho-vasculaires inférieures, près du diaphragme. On admet volontiers qu'ils représentent la trace d'un chancre d'inoculation, et par conséquent, comme les scléroses décrites au paragraphe précédent, il s'agirait d'un reliquat du « complexe primaire ».

Nous devons noter que les hémoptysies observées lorsqu'il s'agit de tels nodules isolés, sont souvent plus abondantes que dans les scléroses inactives ou les états séquelles, et sont constituées non plus par de simples crachats sanglants, mais par le rejet de plusieurs gorgées de sang pur, réalisant une hémoptysie de moyenne abondance. Remarquons aussi, en pareil cas, la répétition assez fréquente des hémoptysies, sans qu'il y ait là un indice de gravité ou de reprise évolutive ; c'est à propos de tels malades qu'on pourrait avec quelque justesse, rappeler

la phrase classique : « Ces sujets sont des cracheurs de sang plus que des tuberculeux ».

Nous ne terminerons pas ce chapitre sur les hémoptysies survenant en l'absence de toute poussée évolutive, sans signaler le tempérament un peu particulier de ces malades, qui, porteurs de lésions aussi discrètes, aussi cicatrisées, n'en crachent pas moins du sang. Ils présentent souvent des bouffées vasomotrices, des congestions faciles de la peau, dont nous aurons plus loin à préciser l'importance : fréquemment, il s'agit de jeunes femmes chez qui le crachement de sang survient au moment des règles, ou bien de malades présentant des signes d'hyperthyroïdie ou de dysthyroïdie, ou encore de femmes à l'époque de la ménopause. Comme nous le verrons dans le prochain chapitre, il est vraisemblable que ces modalités de terrain expliquent l'apparition assez paradoxale de crachements de sang chez des malades dont les lésions sont identiques à celles de tant d'autres sujets, chez lesquels elles restent torpides, et ne sont connues, ni du sujet lui-même, ni de son médecin.

CINQUIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES D'ALARME

Nous avons vu que l'hémoptysie ne constituait le mode de début de la tuberculose pulmonaire que dans 6,5 % des cas. A une époque quelconque de l'évolution, cet accident, d'ailleurs, reste un phénomène relativement rare par rapport au nombre des tuberculeux et à la durée ordinaire de la maladie, ce qui, à première vue, peut surprendre étant donné, d'une part l'importance souvent considérable des lésions anatomiques, d'autre part l'extrême intensité de la circulation pulmonaire : on sait en effet que le poumon, organe d'origine mésodermique sur lequel s'applique un très mince feuillet épithélial, peut être considéré comme presque uniquement formé d'une immense nappe sanguine dont la surface moyenne a été évaluée à 140 mètres carrés ; non seulement le réseau capillaire est très serré mais son calibre est exceptionnellement large : 21 litres de sang environ traversent chaque minute le poumon. BEZANÇON et DE JONG nous donnent l'explication de ce paradoxe apparent : la tuberculose est essentiellement une néoplasie privée de vaisseaux (SCHRODER, VON DER

HOLTZ, LETULLE) et, dans ses formes caséeuses, elle est plus oblitérante que perforante. Hippolyte MARTIN a également montré que le nodule tuberculeux provoque autour de lui de l'artérite oblitérante, de sorte que, dans un périmètre de deux centimètres environ, il n'existe plus de vaisseaux perméables : avant de s'ulcérer, le foyer caséeux assure en quelque sorte l'hémostase des vaisseaux voisins.

D'autre part, la tuberculose de l'enfant, les formes aiguës broncho-pneumoniques ne donnent qu'exceptionnellement des hémoptysies ; au contraire, certaines formes chroniques moins sévères sont volontiers hémoptoïques.

Il faut enfin se demander pourquoi certains tuberculeux fibreux ont souvent « le sang à la bouche » alors que d'autres, porteurs de lésions en apparence analogues, ne saignent jamais ou presque jamais. L'hémoptysie est donc un signe de fréquence très relative, mais surtout d'extrême inconstance.

Parmi les nombreuses théories émises pour expliquer ces faits, la plus ancienne est celle des anatomo-pathologistes qui ont classé les hémoptysies d'après les lésions dont elles résultent :

Les premières descriptions, qui sont restées les plus solides, concernent les anévrysmes que l'on trouve parfois à la suite d'hémoptysies foudroyantes. Décrits par RASMUSSEN, CORNIL, DEBOVE, MEYER, EPPENGER, MÉNÉTRIER, LETULLE, ils se développent

sur les artérioles qui rampent au-dessous ou dans l'épaisseur de la couche embryonnaire de la caverne. BEZANÇON et DE JONG ont écrit à ce sujet : « l'artère tuberculeuse aboutit en général à l'oblitération mais peut conduire à l'anévrysme ; les artères comprises dans la paroi d'une caverne subissent l'infiltration bacillaire et leurs parois sont détruites peu à peu, couche par couche, de dehors en dedans. Pendant l'envahissement des tuniques externe et moyenne l'endartère s'épaissit et la cavité s'oblitére, mais si le processus ulcératif est trop rapide l'endartère ne peut s'épaissir et constitue à elle seule la paroi. Pour MEYER et MÉNÉTRIER, l'endartère ne constitue pas la paroi du sac ; elle ne tarde pas à s'érailler et, à ce niveau, se fait un caillot leucocytaire d'où dérive une néo-membrane qui remplace au fur et à mesure l'endartère détruite : cette néo-membrane subit la dégénérescence hyaline, elle a une certaine résistance mais finit par céder ».

Mais ces anévrysmes n'expliquent qu'une infime partie des hémoptysies puisqu'ils sont tout à fait exceptionnels même dans la tuberculose ulcéro-caséeuse avancée, même dans les hémoptysies foudroyantes.

TRIPPIER attribue la plupart des hémoptysies tuberculeuses à un processus de pneumonie hémorragique relevant d'une infection pneumococcique secondaire.

M. P. WEIL reconnaît bien l'existence de ce processus d'alvéolite hémorragique, mais il invoque

à son origine le seul bacille de Koch et n'explique ainsi que les hémoptysies survenant au cours d'une poussée évolutive ; il les oppose aux hémoptysies apyrétiques sans signe d'évolution tuberculeuse qui seraient dues au contraire à une réaction scléreuse d'enkystement avec néoformations vasculaires et lacs sanguins, d'aspect érectile, exposées à se rompre sous la moindre influence mécanique.

Plus récemment, DUMAREST distingue quatre classes suivant que les hémoptysies sont sous la dépendance :

1^o d'un processus ulcéreux progressif aboutissant à la rupture d'un anévrysme cavitaire ou à l'évacuation bronchiolique d'un noyau caséeux ayant englobé une paroi artérielle ;

2^o d'un processus fluxionnaire actuel déterminant des hémoptysies congestives qui accompagnent les poussées pneumoniques et les poussées péri-focales de la tuberculose fibreuse ;

3^o de l'hypertension artérielle de la grande circulation ;

4^o de la stase sanguine ou d'une dyscrasie cardiovasculaire.

Enfin, JACQUEROD attribue les hémoptysies initiales à la fluxion sanguine qui résulte de l'irritation inflammatoire provoquée par la présence de tubercules frais n'ayant pas encore atteints le stade de ramollissement. Il admet dans un nombre de cas limité le processus de sclérose avec néo-vascularisation invoqué par M. P. WEIL à l'origine des hémoptysies sans signe de poussée évolutive. Pour lui,

« la majeure partie des hémoptysies dites de début résultent de la fonte et de l'ulcération des foyers d'infiltration tuberculeuse qui entraînent dans leur processus destructeur la rupture des vaisseaux sanguins ».

Il nous faut maintenant faire une distinction : l'hémoptysie peut correspondre au début vrai des lésions, l'alvéolite initiale pouvant s'accompagner d'une hémorragie en général minime et transitoire : il s'agit là d'une coïncidence rare, et dans des cas infiniment plus nombreux, l'hémoptysie ne fait qu'attirer l'attention sur des lésions déjà constituées et souvent depuis longtemps. C'est ce que résume cet axiome : « Il y a plus d'hémoptysies *révélatrices* que d'hémoptysies *initiales* ».

Ces hémoptysies révélatrices ne s'expliquaient guère jadis, lorsqu'on s'imaginait qu'elles étaient dues à une lésion récente, à un tubercule jeune à tendance caséuse, et on ne pouvait s'expliquer comment cette néoplasie avasculaire provoquait une hémorragie.

On sait maintenant que la contagion tuberculeuse se fait dès l'enfance et que l'hémoptysie, initiale en apparence, n'est que la première manifestation à grand fracas d'une tuberculose jusque-là latente. La tuberculose n'était demeurée abortive (BARD), ou plus exactement latente (BEZANÇON), que grâce à un processus de sclérose dont la radiologie fournit parfois la preuve en montrant une accentuation marquée de la trame pulmonaire. La lésion qui détermine l'hémoptysie n'est pas en activité : c'est une

lésion de guérison, un foyer cicatriciel. Au point de vue histologique, ces lésions tuberculeuses immobilisées (BEZANÇON), ces tubercules fibreux, forment un nodule entouré de bandes fibreuses plus ou moins foncées. Au microscope, c'est un placard de tissu dense, homogène, renfermant de très nombreux grains de charbon et aussi de fines granulations calcaires ; il est lui-même à peu près dépourvu de fibres élastiques et de vaisseaux, mais il est entouré d'une bande de sclérose constituée par un tissu d'alvéolite fibreuse que l'on a appelé « *pneumonie chronique ardoisée* ». Dans ces tissus, le poumon semble avoir subi un véritable remaniement vasculaire : WEIL, dans sa thèse, y décrit des vaisseaux élargis en véritables lacs sanguins en nombre tel que les blocs de fibrose se présentent avec des apparences de tissu érectile ; leurs tuniques sont très altérées : la tunique moyenne présente le maximum de lésions, ses fibres musculaires sont détruites, ses fibres élastiques dissociées, l'endartère et l'adventice sont dégénérées ou sclérosées. Le vaisseau semble parfois dénué de toute paroi et creusé comme à l'emporte-pièce au milieu du tissu fibreux voisin. Parfois, il y a non seulement une bande périphérique de pneumonie chronique ardoisée autour du tubercule de guérison, mais une plage beaucoup plus diffuse de sclérose pulmonaire ; on retrouve alors sur une étendue plus vaste encore des néo-formations vasculaires analogues.

On s'explique que ces vaisseaux friables, entourés de tissu scléreux sans élasticité, souvent atélectasié,

soient aptes à se rompre sous la moindre influence : modification de la tension artérielle ou aérienne, réinfection discrète, et qu'il en résulte un hémoptysie sans signe associé. De récents travaux de DUMAREST, PARODI, CHADOURNE, et des élèves de l'école de Leysin, sur l'élasticité pulmonaire et la mécanique intra-pulmonaire, expliquent comment l'action de ces différents éléments s'exerçant sur un tissu altéré, peut rompre ces vaisseaux friables.

Dans ces formations fibreuses, séquelles de la réaction ancienne à l'infection et où l'on ne trouve pour ainsi dire pas d'exsudats intra-alvéolaires, le bacille de Koch fait défaut : il ne peut y avoir dissémination des lésions et l'on comprend que l'hémoptysie se produise d'une façon presque spontanée et surtout ne soit le plus souvent suivie d'aucune évolution tuberculeuse immédiate.

A ce type d'hémoptysie sans poussée évolutive, nous devons opposer l'hémoptysie révélatrice s'accompagnant d'une poussée évolutive franche. Au point de vue radiologique, nous retrouvons les caractères que nous avons décrits au précédent chapitre avec cependant quelques particularités : voile gris parfois assez foncé, travées nombreuses, estompées, irrégulières, taches de contours indécis mais pourtant groupées en corymbe et à topographie lobulaire. Les radiographies successives montrent une dissémination et une fusion progressive de ces

taches. Les lésions fibreuses de la trame sont très importantes et apparaissent envahies par le processus inflammatoire résultant de la réinfection : ces régions scléreuses sont extrêmement vascularisées et les perturbations dont elles sont le siège accroissent la tendance hémoptoïque.

Plus rarement cette hémoptysie avec poussée évolutive franche se présente au cours d'une forme pneumonique ou spléno-pneumonique ; dans quelques cas même, elle n'est que le premier stade d'une forme aiguë hémorragipare, et ouvre la scène à une phtisie galopante hémoptoïque. Cette hémoptysie est due, non pas à un processus de fibrose, mais à un vaste foyer pneumonique tuberculeux. Il s'agit sans doute des lésions d'alvéolite hémorragique décrites par les auteurs. Au niveau du foyer tuberculeux, les vaisseaux pulmonaires sont atteints d'entartérite oblitérante et non perforante : ce n'est donc pas là que se trouve le siège de l'hémoptysie (BAILLIE, LAENNEC, LOUIS, NATHLIS, GUIELOT, CORNIL, MENETRIER, SCHREDER VON KOLK). Par contre, tout autour de cette lésion tuberculeuse avasculaire apparaissent lors des poussées évolutives des formations non plus spécifiques mais banales d'inflammation, de congestion, de splénisation ou même d'hépatisation. TRIPIER avait décrit ces lésions et en avait fait la cause de toutes les hémoptysies, avec le pneumocoque comme origine. BEZANÇON et DE JONG préfèrent le terme d'alvéolite tuberculeuse hémorragique, car ils limitent ce processus à certaines hémoptysies survenant au

cours d'une poussée évolutive, et en tous cas, n'accordent aucun rôle au pneumocoque. Ce processus de splénisation serait dû vraisemblablement à un réveil de la primo-infection provoqué par une réinfection massive : il rappelle en effet en tous points les lésions de réinfection expérimentale. (Expériences de ROMER et JOSEPH, en 1910, vérifiées depuis par BEZANÇON et DE CERBONNES).

Nous venons d'étudier brièvement la pathogénie des hémoptysies tuberculeuses d'après les lésions créées par le bacille de Koch : de très nombreux auteurs ont, surtout depuis quelques années, étudié certaines causes indépendantes du bacille lui-même ; celles-ci nous semblent à la vérité secondaires, car si elles peuvent déclancher ou prolonger une hémoptysie elles sont incapables de la provoquer à elles seules. Énumérons rapidement ces éléments qu'il faut cependant connaître, ne serait-ce que pour ne pas y exposer les malades :

1^o Le *vent et les conditions météorologiques*, semblent avoir sur l'apparition des hémoptysies une influence parfois déterminante : certaines variations brusques de sa direction ou de sa force expliquent les hémoptysies « en série » que l'on observe parfois dans les sanatoria ;

2^o l'*exposition prolongée au soleil*, provoque souvent l'hémorragie : à ce propos, le médecin doit lutter contre les bains de soleil que de nombreux touristes

prolongent à l'excès pour acquérir plus vite le teint bronzé à la mode... ;

3^o l'effort physique, brusque et violent ;

4^o certains médicaments : *iodure de potassium*, *arsenic*, *créosote* ;

5^o la *suralimentation*, l'alcool ;

6^o le rôle de la *tension artérielle* a été beaucoup discuté, et les opinions restent opposées : MARFAN, TESSIER, BARBARY, VAQUEZ l'admettent ; mais il est assez troublant de constater que de nombreuses hémoptysies graves se produisent chez les sujets hypotendus ;

7^o certains troubles de la *coagulation sanguine* peuvent influencer sur la répétition et l'abondance des hémoptysies (RENON et RICHET fils). ;

8^o la *ménstruation* a, elle, un rôle important : très souvent, les accidents hémoptoïques coïncident avec la puberté ou la ménopause. Cette influence est si importante que les médecins, en présence d'une hémoptysie survenant au moment des règles, parlent parfois « d'hémorragie supplémentaire des règles » et en nient la nature tuberculeuse. Nous avons vu combien cette notion est fausse et dangereuse ; d'ailleurs ANDRAL écrivait : « Presque toutes les fois que j'ai vu des femmes cracher du sang à chaque époque menstruelle, je me suis assuré qu'elles avaient des tubercules pulmonaires. » La menstruation provoque des troubles circulatoires qui, survenant sur un terrain tuberculeux déclanchent l'hémoptysie mais ne la créent pas.

9^o plus intéressant encore, sont, à cet égard, certains malades à *tempérament neuro-arthritique*, à *sensibilité vasomotrice* très marquée, particulièrement prédisposés à des accidents hémoptoïques : c'est ce qui semble expliquer que certains sujets saignent très souvent alors que d'autres, porteurs de lésions en apparence identiques, n'ont jamais présenté d'hémoptysie. DAREMBERG (*Archives générales de Médecine*, novembre 1880), SABOURIN (*Revue de Médecine*, 1903, n^o 3), DUMAREST (*Bulletin médical* 1907, n^o 32) avaient déjà pressenti ces conditions prédisposantes et ont parlé d'hémoptysies par constitution angioneurotique, érethiques, arthritiques, neuro-vasculaires ». SABOURIN, en particulier, insistait, pour ce qu'il nommait les hémoptysies phtisi-cardiaques, sur la fréquence de lésions mitrales associées à la tuberculose, et en faisait volontiers une des causes essentielle des hémoptysies. Tout récemment, BEZANÇON et JACQUELIN (*Presse Médicale*, 5 juin 1929) ont à nouveau étudié ces problèmes en complétant les données cliniques par l'exploration comparée du réflexe oculo-cardiaque pris dans des conditions rigoureuses, de l'indice oscillométrique, d'épreuves pharmacodynamiques, par l'étude du système végétatif, du temps de saignement et du temps de coagulation. Ces auteurs considèrent l'ensemble de ces perturbations vasomotrices comme « un vaste et complexe molimen congestif » intéressant les voies respiratoires, et le poumon lui-même. Il convient, bien entendu, de ne

pas opposer ces hémorragies aux hémoptysies tuberculeuses simples et, au contraire, de savoir qu'elles les masqueraient facilement si l'on n'était pas prévenu. Les malades étudiés par BEZANÇON et JACQUELIN présentaient un ensemble de troubles vaso-moteurs assez superposables pour former un syndrome commun : tous avaient des hémoptysies à répétition, d'abondance d'ailleurs variable ; leur face est colorée, la peau est fine, il s'agit en général de blonds ; aux moindres émotions auxquelles leur extrême nervosité les expose particulièrement, on note une brusque poussée d'afflux sanguin vers les capillaires cutanés ; ces phénomènes sont maxima au niveau de la face mais existent aussi sur la partie antérieure du thorax où il réalisent « l'érythème pudique » généralement associé à une exagération du dermographisme dans cette région. Ces troubles congestifs précèdent de plusieurs minutes, parfois de plusieurs heures, l'hémoptysie qu'ils annoncent ; ils s'accompagnent en général d'hyperémie des muqueuses pharyngées et laryngées, provoquant souvent des épistaxis.

Mais, si ce « molimen congestif » peut expliquer à lui seul diverses hémorragies des voies respiratoires supérieures, à plus forte raison peut-il aider à comprendre les hémoptysies de la tuberculose :

— l'intensité de la circulation pulmonaire,

— les brusques variations de cette circulation lors de la toux, des efforts, des conditions atmosphériques,

— la richesse et la complexité de l'appareil vaso-moteur annexé à ce riche réseau vasculaire, rendent le poumon particulièrement sensible à ces poussées congestives qui peuvent sur un terrain anatomiquement pathologique déclancher l'hémoptysie, alors que sur un poumon indemne de tuberculose ce trouble vaso-moteur produirait seulement l'exsudation séreuse de l'œdème aigu du poumon, ou bien les œdèmes qui surviennent parfois au cours des myélites (FOURNIER), des blessures cranio-encéphaliques (MOUTIER), de l'encéphalite épidémique (VINCENT), et surtout de l'épilepsie (LANGERON, WILLIAM T. SHANAHAM, OHLMACKER).

Il est à noter, à propos des malades étudiés par BEZANÇON et JACQUELIN que les variations constatées au cours des épreuves biologiques et pharmacodynamiques n'ont pas été constantes et révélaient, parfois un certain degré de sympathicotonie, dans d'autres cas au contraire de la vagotonie. Aussi ces auteurs concluaient seulement à une « instabilité vaso-motrice » d'origine probablement endocrinienne sans qu'il leur ait été possible de vérifier cette dernière hypothèse. L'influence de cette instabilité sur l'hémoptysie a par contre été démontrée par l'action immédiate du tartrate d'ergotamine, ou dans les cas inverses, de l'atropine, alors que toutes les substances coagulantes ordinairement employées avaient échoué.

C'est à des conclusions semblables qu'ont abouti des recherches pratiquées en 1927 et 1928 dans le

service du Professeur LÉON BERNARD par les docteurs PELLISSIER, et SIDKI ZEKI : ils avaient comme BEZANÇON et JACQUELIN étudié le comportement des phénomènes vaso-moteurs, de la crase sanguine, et tenté d'apprécier l'état du vago-sympathique par différents tests, y compris l'épreuve de DANIELOPOLU (atropine intra-veineuse et orthostatisme).

Ces différentes épreuves avaient été appliquées, d'une part à des malades atteints de formes diverses mais banales de tuberculose avec hémoptysies, d'autre part à ces formes si spéciales également étudiées par BEZANÇON et JACQUELIN, et qu'on pourrait nommer les formes hémoptoïques vaso-motrices. La conclusion de ces recherches, demeurées inédites, fut très nette :

ce n'est que dans les formes hémoptoïques vaso-motrices que pût être démontrée nettement l'influence des bouffées congestives par déséquilibre vago-sympathique de sens d'ailleurs variable. Par contre, dans les hémoptysies banales des tuberculeux ordinaires, cette action congestive vasomotrice, neurotonique, ne put jamais être régulièrement retrouvée.

Par conséquent, il y a sans doute des cas particuliers où des malades porteurs de lésions tuberculeuses avérées ou minimées saigneront facilement et de façon répétée, mais ces formes hémoptoïques vaso-motrices restent des exceptions. Dans toutes les autres hémoptysies, le rôle pathogénique de la vaso-motricité demeure vraiment très accessoire.

CONCLUSIONS

1^o Dans la tuberculose pulmonaire, les hémoptysies d'alarme ont une importance diagnostique considérable, même lorsqu'il ne s'agit que d'un simple crachat sanglant, trop souvent méconnu ou confondu ; sur 1.500 malades démontrés tuberculeux au Dispensaire Léon Bourgeois (Hôpital Laënnec, service de M. le D^r RIST) nous avons relevé 101 hémoptysies initiales, soit une proportion de 6,5 % ; dans 20 cas, l'hémoptysie est survenue pendant ou après un épisode aigu fébrile, dans 36 cas elle a été précédée d'une période de fatigue plus ou moins nette, dans 45 cas enfin elle s'est produite inopinément en pleine santé apparente — mais toujours l'hémoptysie seule portait le malade à consulter. — L'accident hémorragique était une véritable hémoptysie de moyenne abondance dans 37 cas seulement ; dans 41 cas, il s'agissait de crachats franchement sanglants et 15 fois, de simples stries rougeâtres remarquées dans l'expectoration ; dans 8 cas enfin, le malade a rejeté une gorgée de sang pur.

2^o En présence d'un « crachement de sang », provenant sans contestation possible du poumon il convient d'abord et avant tout de penser à la tu-

berculose : la fréquence des hémoptysies tuberculeuses par rapport aux autres est telle que cet accident doit être présumé tuberculeux tant qu'on n'aura pas identifié de manière certaine l'affection indiscutablement non tuberculeuse qui l'a provoqué ; il semble qu'on ait récemment exagéré l'importance de ces hémoptysies non tuberculeuses : dans leur liste interminable, deux seulement nous semblent à retenir au point de vue pratique, celles qui sont provoquées par la dilatation des bronches ou par les affections cardio-vasculaires, et en particulier, le rétrécissement mitral.

3^o Le médecin doit tout mettre en œuvre pour prouver la nature tuberculeuse de l'hémoptysie d'alarme. En dehors de certains cas plus ou moins évidents, il faudra, pour arriver à un diagnostic complet, procéder à des examens systématiques, patients, et surtout répétés ; l'étude des antécédents, de l'histoire du malade, des signes fonctionnels et généraux, les recherches cliniques gardent toutes leur valeur considérable, mais, en règle générale, le temps essentiel de l'examen est l'exploration radiologique, que viennent compléter les vérifications de laboratoire. En l'absence de tout symptôme immédiat, le malade doit être suivi longtemps : nous avons cité de nombreux cas où, après un grand nombre d'examens négatifs, la preuve de la nature tuberculeuse de l'hémoptysie qui avait donné l'alarme était faite soit par l'évolution clinique, soit par un examen radiologique ou bactériologique.

4^o Les hémoptysies peuvent survenir dans toutes les localisations de la tuberculose pulmonaire, avec ou sans poussée évolutive, mais, bien entendu, puisque nous parlons d'hémoptysies initiales ou révélatrices, il s'agit le plus souvent de formes discrètes, débutantes ou peu évolutives, c'est-à-dire surtout de la tuberculose fibreuse. Dans les 112 observations résumées dans ce travail, nous avons rencontré les principaux types anatomo-cliniques suivants :

— Les lobites, parmi lesquelles la forme localisée au lobe supérieur droit, est de beaucoup la plus fréquente ;

— le bloc d'opacité d'un sommet : sans limite inférieure nette ;

— la scissurite avec foyer de péri-scissurite ;

— le bloc dense de la base : moins fréquent, mais dont nous avons cité un exemple typique ;

— les nodules disséminés,

soit entre le hile et la clavicule, réalisant le « Fruh infiltrat » des Allemands,

soit dans la région péri-hilaire ;

— dans certains cas, nous n'avons constaté que l'existence de zones de sclérose plus ou moins nette au niveau d'un sommet, ou dans la région inter-cléido-hilaire, réalisant soit les scléroses inactives soit les états séquelles ;

— parfois enfin il s'agissait de simples nodules calciques isolés en plein parenchyme.

5^o Les hémoptysies d'alarmes non accompagnées de symptômes d'évolution semblent provenir des

lacs sanguins, des néo-formations vasculaires qui réalisent dans le tissu fibreux de véritables tunnels friables et entourent les cicatrices tuberculeuses.

Les hémoptysies accompagnées d'une poussée évolutive peuvent provenir de l'évacuation d'un noyau caséux contenant une artériole non encore oblitérée par le processus d'endartérite décrit par les auteurs classiques ; parfois au contraire il s'agit d'une lésion pneumonique d'alvéolite hémorragipare où la zone tuberculeuse est entourée de formations banales inflammatoires, congestives, de splénisation ou même d'hépatisation.

En dehors des lésions tuberculeuses ou péri-tuberculeuses proprement dites, il convient, dans la pathogénie des hémoptysies initiales, d'accorder un rôle réel aux prédispositions de certains sujets à sensibilité vaso-motrice très marquée ; il y a là des formes spéciales « hémoptoïques vaso-motrices », et non pas un mécanisme pathogénique valable dans tous les cas.

VU : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

VU : *Le Président de la thèse,*

F. BEZANÇON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Pour le Recteur, l'Inspecteur de l'Académie,

J. PERRON.

BIBLIOGRAPHIE

- BAILLET. — L'hémoptysie et le vent (*Société Médicale et biologique de Montpellier*, février 1929).
- BERNARD (Pr. Léon). — Le problème diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'adulte (*Bulletin Médical*, 24-24 avril 1926).
- BERNARD (Pr. Léon). — Début et arrêt de la tuberculose pulmonaire. Masson, 1931.
- BERNARD (Pr. Léon), DE POTTER et THOMAS. — Sommets tuberculeux et scléroses pulmonaires non évolutives (*Presse Médicale*, 11 juillet 1925).
- BEZANÇON (Pr.). — La forme hémoptoïque de la tuberculose (*L'Avenir Médical*, février 1933).
- BEZANÇON, BRAUN et DUHAMEL. — De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques (*Paris Médical*, 19 février 1927, n° 8).
- BEZANÇON et JACQUELIN. — Hémoptysies et troubles vasomoteurs (*Presse Médicale*, 5 juin 1929, n° 45).
- BEZANÇON et WEIL (M. P.). — Bacille de Koch et hémoptysies initiales de la tuberculose (*Bulletin Médical*, Paris, 1914, n° 82).
- CAUSSADE (G.). — Pathogénie des hémoptysies monosymptomatiques d'une tuberculose non évidente (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 juillet 1934, n° 22).
- CAUSSADE et TARDIEU. — Hémoptysies tuberculeuses faussement rapportées à des rétrécissements mitraux (*Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 avril 1937).
- CHIRAY (M.), BENDA (R.) et MOLLARD (H.). — Grandeur et Misère de la radiologie pulmonaire (*Presse Médicale*, 15 mai 1935 n° 39).

- CORD (M.). — *Etude clinique et thérapeutique des cavernes tuberculeuses pré-costo-vertébrales* (Louis Arnette, éditeur).
- COURCOUX. — De la valeur de l'hémoptyisie dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. (*La Consultation*, Paris, juin 1924, n° 10).
- DAREMBERG. — Hémoptyisies par constitution angioneurotique (*Archives générales de médecine*, novembre 1880).
- DIDIEE (Pr. J.-J.). — Radiologie et pratique médicale (*La Science Médicale pratique*, 15 février 1936, n° 4).
- DUFOURMENTEL. — Hémoptyisies non tuberculeuses (*Bulletin Médical*, 1925, p. 229).
- DUHAMEL (G.). — *Etude pathogénique des hémoptyisies tuberculeuses à l'aide de la clinique de la radiologie et de l'anatomie pathologique* (Thèse, Paris, 1927, n° 98).
- DUMAREST. — Hémoptyisies neuro-vasculaires (*Bulletin Médical*, 1907, n° 32).
- GIRAUD (Albert). — *Précis de phtisiologie* (G. Doin, éditeur).
- HURIAU (P.). — *Les cavernes pulmonaires géantes par tuberculose ulcéro-fibreuse stationnaire* (Jouve, éditeur).
- JACQUELIN (A.). — Les hémoptyisies dites initiales de la tuberculose pulmonaire de l'adulte (*Semaine des hôpitaux de Paris*, 6 juin 1930).
- LAUBRY (Pr. Ch.). — Les hémoptyisies chez les cardiaques (à propos de la communication de M. CAUSSADE). (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 juillet 1934, n° 23, p. 1150).
- LAUFER et VITRY. — Fausses hémoptyisies (*Presse Médicale*, 17 mars 1924).
- LAZERME (J.). — *Hémoptyisie d'alarme et caverne isolée, ou, nécessité de la radiographie au cours des hémoptyisies d'alarme* (Thèse de Paris, 1931).
- NOBÉCOURT (Pr.). — Les hémoptyisies dans la tuberculose pulmonaire des enfants (*Journal des praticiens*, 15 mars 1930, n° 11).
- PETER (Pr.). — *Cliniques médicales*. Paris, 1879.
- PIDOUX. — *Etude générale et pratique sur la phtisie* (Paris, 1873, Asselin, éditeur).

- RAMOND (L.). — Le diagnostic d'une hémoptysie tuberculeuse (*Conférences de clinique médicale pratique*, 1^{re} série, XII).
- RODRIGUEZ (C. L.). — Diagnostic différentiel et traitement des hémoptysies (*Revue Médicale de Santiago du Chili*, novembre 1933).
- SABOURIN. — Hémoptysies arthritiques (*Revue de Médecine*, 1903, n° 3).
- SERGEANT. — Fausses hémoptysies (*Bulletin Médical*, 20 octobre 1924).
- STEPHANI et MOLLARD. — La tuberculose a-t-elle toujours une expression radiologique ? (*La Presse Médicale*, 22 août 1934, n° 67).
- TABURET (F. G.). — *Contribution à l'étude de la valeur sémiologique de l'hémoptysie au début de la tuberculose pulmonaire* (Thèse de Paris, 1893, n° 430).
- TROTOT (J.). — Les bases du diagnostic vraiment précoce et efficace de la tuberculose pulmonaire (*Le Monde Médical*, p. 779).

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 15-5-1936.

